

ANNALES DE PARASITOLOGIE

HUMAINE ET COMPARÉE

TOME IX

1^{er} SEPTEMBRE 1931

N° 5

MÉMOIRES ORIGINAUX

INFECTION EXPÉRIMENTALE DE L'HOMME

PAR *ENTAMOEBÆ DISPAR* BRUMPT

Par Tshédomir SIMIĆ

Dans un article antérieur, j'avais attiré l'attention sur la présence de l'*Entamœba dispar* Brumpt en Yougoslavie. Par une série d'expérience sur des chats, j'avais démontré que cette amibe, isolée de personnes sans passé dysentérique, n'était qu'accidentellement pathogène pour le chat, ce qui n'est pas le cas avec l'*Entamœba dysenteriae*.

Pour démontrer avec une plus grande certitude que l'*Entamœba dispar* est une espèce distincte, non pathogène pour l'homme, malgré de grandes ressemblances morphologiques avec l'*Entamœba dysenteriae*, j'ai effectué un certain nombre d'expériences sur l'homme, analogues à celles que Walker et Sellards ont faites aux Philippines avec l'*Entamœba dysenteriae*.

Pour ces expériences sur l'homme, j'ai choisi la souche d'*Entamœba dispar* avec laquelle j'avais réussi à infester un chat dans la 5^e série de mes expériences précédentes et provenant d'un homme sans passé dysentérique. Donc, parmi 7 souches d'*Entamœba dispar*, provenant toutes de gens bien portants, j'ai choisi celle qui s'était montrée la plus pathogène pour le chat.

Pour ces expériences, j'ai disposé de 6 hommes, dont les 5 premiers furent infestés successivement l'un de l'autre et le 6^e par le premier sujet en expérience. L'infection de ces 6 hommes a été faite par des kystes à 4 noyaux, ingérés entre le 20 avril et 20 juin 1931.

1^{er} volontaire. — Homme âgé de 34 ans n'ayant jamais eu la dysenterie et ne présentant actuellement aucun trouble du côté du tube digestif. Il avale dans une capsule gélatineuse, le 20 avril 1931, des kystes quadrinucléés d'*Entamæba dispar* associés à ceux de l'*Entamæba coli* et de l'*Endolimax nana*, provenant du porteur dont les amibes de culture infestèrent un chat dans la 5^e série de mes expériences antérieures. Aux kystes préparés, au moment de les avaler, j'avais ajouté une goutte de culture riche en *Trichomonas intestinalis*.

A partir du lendemain de la prise des kystes et du *Trichomonas intestinalis*, cet homme fut chargé pendant 7 jours de faire un voyage pénible et suivit un régime alimentaire très varié. Pendant le voyage, il ne présenta aucun trouble du côté du tube digestif excepté qu'il souffrait d'une légère constipation, probablement due au régime alimentaire. Le 26 avril, je purge ce volontaire avec du sulfate de soude et dans les selles liquides, je trouvai, à l'examen direct, un nombre considérable d'*Entamæba dispar* et de *Trichomonas intestinalis* à côté d'*Entamæba coli* et d'*Endolimax nana*, dont il était porteur avant l'infestation. Le lendemain, le sujet en expérience présenta dans les selles de nombreux kystes quadrinucléés, avec *Trichomonas intestinalis*, que je fis avaler, le 29 avril, dans un œuf cru au 2^e volontaire. Ce sujet était âgé de 24 ans et avant l'infection par l'*Entamæba dispar* était porteur seulement de l'*Endolimax nana*.

Les amibes de culture du premier volontaire furent inoculées à trois petits chats avec la même attention et la même technique que pour les expériences décrites antérieurement, mais les trois chats restèrent négatifs.

2^e volontaire. — L'infection du 2^e volontaire n'a été suivie d'aucun trouble les jours suivants. Le 5^e jour, on purge le sujet en expérience et à l'examen direct je trouvai de nombreuses amibes *dispar*, *coli*, *nana*, ainsi que le *Trichomonas intestinalis*. Avec la culture des selles de ce sujet, trois petits chats furent également inoculés, mais sans succès.

3^e volontaire. — Les kystes d'*Entamæba dispar* avec *Trichomonas intestinalis* provenant du 2^e volontaire, mélangés avec une goutte de culture riche en *Tricercomonas hominis*, furent avalés dans un œuf cru le 10 mai, par le 3^e volontaire. Celui-ci, âgé de 45 ans, était avant cette expérience, porteur de l'*Entamæba coli* et de l'*Endolimax nana* et souffrait toujours de constipation. Sept jours après l'ingestion des kystes et des deux flagellés, le sujet en expérience fut

purgé et par l'examen direct on décela la présence d'*Entamæba dispar*, *E. coli*, *Endolimax nana* et *Trichomonas intestinalis*. Par la coproculture, je n'ai pas pu découvrir le *Tricercomonas hominis*. Avec la culture de ces selles, deux chats furent inoculés, mais l'infection de ces animaux n'a pas réussi.

4° volontaire. — Les kystes des trois amibes (*dispar*, *coli* et *nana*), ainsi que *Trichomonas intestinalis* provenant du 3° volontaire, furent avalés dans un œuf cru le 19 mai par le 4° volontaire. Ce volontaire était un enfant de 10 ans, qui, avant cette expérience, présentait dans ses selles *Entamæba coli* et *Pseudolimax bütschlii*. L'ingestion des kystes ainsi que du *Trichomonas intestinalis* n'a provoqué chez cet enfant aucun trouble du côté du tube digestif. Le 7° jour, je le purge avec du sulfate de soude et, dans les selles liquides, je trouvai l'*Entamæba dispar* et l'*Endolimax nana* à côté de l'*Entamæba coli* et de *Pseudolimax bütschlii*, qui existaient même avant l'expérience. Les amibes de culture de ce 4° volontaire furent inoculées à deux petits chats, mais l'infection n'a pas réussi.

5° volontaire. — Les kystes des amibes (*dispar*, *coli*, *nana*, *bütschlii*) du 4° volontaire, auxquelles on avait ajouté quelques gouttes de culture riche en *Tricercomonas hominis* et *Trichomonas intestinalis*, furent avalés dans un œuf cru, le 27 mai, par le 5° volontaire. Ce sujet, avant cette expérience, était porteur de l'*Entamæba coli* et l'*Endolimax nana*. L'ingestion des kystes et des deux flagellés n'a produit chez lui aucun changement du côté du tube digestif et les selles furent évacuées normalement comme avant l'expérience. Le sujet est purgé le 9° jour après l'ingestion des kystes et des flagellés. Dans les selles liquides on décela facilement la présence d'*Entamæba dispar*, *coli* et *nana* ainsi que du *Trichomonas intestinalis*, mais *Pseudolimax bütschlii* et *Tricercomonas hominis* ne furent pas isolés, même avec la coproculture. Les selles riches en amibes, ainsi que leur culture, n'ont pu infecter trois petits chats.

Par le passage de cette amibe successivement par 5 individus différents on n'a pas pu exalter sa virulence, ce qui serait arrivé sûrement avec l'*Entamæba dysenteriae*. De même, ces cinq passages n'ont pas modifié les propriétés phagocytaires que nous avons signalées dans notre précédent mémoire pour cette amibe vis-à-vis des globules rouges.

L'infection de l'homme avec l'*Entamæba dispar* par l'ingestion de ses kystes est très facile et par cette voie j'ai réussi l'infection dans 100 % des cas, tandis que jusqu'à présent je n'ai pas pu réussir l'infection de l'homme par l'inoculation intra-rectale des kystes

ou des formes végétatives de cette amibe. J'ai fait connaître ces essais d'inoculation intra-rectale de l'homme dans une note antérieure.

6° *volontaire*. — C'est par voie intra-rectale que j'ai inoculé, le 20 juin 1931, le 6° *volontaire*. Celui-ci était un des sujets que j'avais inoculé deux fois antérieurement par voie rectale avec *Entamæba dispar*, *E. coli*, *Endolimax nana* et *Trichomonas intestinalis* et que j'avais réussi à infecter facilement avec l'*Entamæba coli*, l'*Endolimax nana* et *Trichomonas intestinalis*. Comme j'attribuais ces insuccès antérieurs d'infecter l'homme avec l'*Entamæba dispar* par voie rectale à ce que les amibes n'étaient pas poussées assez loin dans le rectum, j'ai tâché cette fois-ci d'introduire ces amibes le plus loin possible dans le gros intestin.

Avant l'inoculation, cet homme reçut par lavement 500 cm³ d'eau salée et après avoir rendu une selle, il fut inoculé avec une culture riche d'*Entamæba dispar*, isolé de trois sujets différents. Par le tube en caoutchouc, introduit de 45 cm. à l'intérieur du rectum, on lui inocula 10 cm³ de culture riche en *Entamæba dispar* et *Entamæba coli*, mélangées au moment de l'inoculation avec *Pseudolimax bütschlii* et *Tricercomonas hominis*. L'inoculation de *Pseudolimax bütschlii* et de *Tricercomonas hominis* a été faite dans un autre but, que je signalerai dans une autre occasion. Pour chasser les amibes du tube et pour les repousser encore plus loin dans l'intestin, j'ai injecté par le tube resté en place 250 cm³ de liquide de Ringer.

La première selle a été évacuée 14 heures après l'inoculation. Le 7° jour, le sujet en expérience est purgé et par l'examen direct on décela facilement l'*Entamæba coli*, l'*Endolimax nana*, *Trichomonas intestinalis* et *Tricercomonas hominis*, mais l'*Entamæba dispar* ainsi que *Pseudolimax bütschlii* n'ont pas pu être retrouvées, même par la coproculture, alors que le sujet a été ensuite très facilement infecté par ingestion des kystes quadrinucléés d'*Entamæba dispar*.

La difficulté ou plutôt l'impossibilité d'infecter l'homme par voie rectale n'est pas propre seulement à l'*Entamæba dispar*, car je n'ai pas non plus pu infecter l'homme avec *Pseudolimax bütschlii*. De même, une souche d'*Entamæba dysenteriae* étant à son 420° passage en culture et n'infectant plus le chat, a été inoculée sans succès dans le rectum d'un volontaire à l'époque de mes premiers essais d'infestation de l'homme avec l'*Entamæba dispar* par la voie rectale. Ayant perdu accidentellement cette souche d'*Entamæba dysenteriae* devenue non pathogène par le manque de passage par le chat et étant dans l'impossibilité de trouver un autre cas de

dysenterie amibienne depuis presque un an, je ne peux pas maintenant répéter ces expériences et voir si l'*Entamæba dysenteriae* est inoculable ou non à l'homme par la voie rectale.

Laissant de côté pour le moment la question de la localisation dans l'intestin ainsi que de la possibilité d'infecter l'homme par voie rectale avec différentes amibes, je veux revenir sur la question de la valeur de l'*Entamæba dispar* comme espèce à part, car c'est la clef de toute cette question.

Walker et Sellards, aux Philippines, ont infecté avec des kystes d'*Entamæba dysenteriae* 18 personnes, dont 4 ont contracté la dysenterie amibienne. Donc toutes les personnes infectées avec des kystes de même provenance ne présentent pas obligatoirement la dysenterie amibienne et peuvent devenir des porteurs sains de cette amibe. Comment se fait-il que certains individus, dans les mêmes conditions, deviennent d'emblée des porteurs sains et que chez d'autres, au contraire, elle devienne pathogène ? Il est difficile de répondre à cette question.

Avec l'*Entamæba dispar* que nous rencontrons si fréquemment (jusqu'à 25 % chez les écoliers) à Skoplje, j'ai infecté jusqu'à présent 6 individus et l'amibe a été passée successivement par 5 personnes qui ont été infectées l'une de l'autre. Après l'infection de chaque individu, l'amibe a été inoculée à de petits chats, mais on n'a pas pu réussir à les infecter. Donc, malgré le passage par 5 individus différents, cette amibe n'a pas exalté sa virulence. Elle a été et elle est restée non pathogène, non seulement pour l'homme, mais même pour le chat.

Le nombre des sujets que je viens d'infecter jusqu'à présent n'est pas suffisant ; de même le temps qui s'est écoulé depuis la dernière infection de l'homme n'est pas assez long pour que je puisse conclure dès à présent avec une certitude absolue à sa non pathogénicité, mais on peut penser dès maintenant que cette amibe ne deviendra pas pathogène.

En faisant avaler aux individus sains des kystes quadrinucléés, provenant d'une personne ayant un passé dysentérique, Walker et Sellards ont infecté 90 % des sujets soumis aux expériences parmi lesquels 22 % ont présenté la dysenterie amibienne entre le 20^e et le 95^e jour après l'ingestion des kystes. Donc, d'après ces expériences, un grand nombre d'individus, malgré l'ingestion des kystes d'*Entamæba dysenteriae*, deviennent d'emblée des porteurs sains de cette amibe. Mais chez ces porteurs sains, l'amibe ne perd pas sa virulence, puisque, dans les expériences de Walker et Sellards, deux des quatre cas de dysenterie amibienne, obtenus sur les 20

personnes soumises à l'expérimentation, ont été observés chez des sujets qui avaient ingéré des kystes de porteurs sains n'ayant jamais eu un passé dysentérique et l'un de ces deux cas a même été constaté chez un individu qui avait ingéré des kystes ayant passé successivement par deux porteurs sains dont l'un d'eux avait été infecté par un porteur convalescent.

Si quelqu'un réussit à faire passer successivement par 5 personnes une amibe provenant d'individus ayant eu auparavant la dysenterie amibienne confirmée par le laboratoire, dans ce cas-là je renoncerais à admettre l'existence de l'*Entamæba dispar* comme espèce à part, mais jusque-là, elle a sa raison d'être.

Le fait seul qu'à Skoplje, avec la vie sociale primitive, avec des conditions hygiéniques mauvaises, la dysenterie amibienne soit rare ou n'existe presque pas, tandis qu'au contraire on rencontre très fréquemment (jusqu'à 25 % chez les écoliers) une amibe donnant des kystes à 4 noyaux, nous oblige à admettre l'existence, à côté de l'*Entamæba dysenteriae*, d'une autre amibe non pathogène pour l'homme, quoique morphologiquement très semblable à celle-ci.

Cette amibe de Skoplje, non pathogène pour l'homme ou très accidentellement pathogène pour le chat, doit être la même amibe que le Prof. Brumpt a isolée et décrite sous le nom d'*Entamæba dispar*.

Mon opinion est qu'il est déjà temps de faire une revision des anciennes statistiques concernant les porteurs des kystes à 4 noyaux où on a à tort groupé ensemble des amibes différentes.

RÉSUMÉ

1. Pour démontrer que l'amibe que je considère comme l'*Entamæba dispar* n'est pas pathogène pour l'homme, je l'ai fait passer par 6 personnes, dont les cinq premières ont été infectées successivement l'une de l'autre entre le 20 avril et le 27 mai 1931.

2. Pour infecter l'homme avec l'*Entamæba dispar*, on s'est servi de ses kystes lavés, provenant du sujet dont les amibes de culture ont infecté un chat dans la 5^e série de mes expériences antérieures. Aux kystes préparés, on avait ajouté, au moment de les avaler, une goutte de culture de *Trichomonas intestinalis* et à deux personnes une goutte de culture de *Tricercomonas hominis* en plus. L'infection de l'homme avec *Entamæba dispar* et *Trichomonas intestinalis* a réussi dans 100 p. 100 des cas, mais l'infection avec *Tricercomonas*

hominis par voie buccale n'a pas réussi dans les deux cas soumis à l'expérience.

3. L'infection de l'homme avec *Entamæba dispar* et *Trichomonas intestinalis* n'a provoqué aucun trouble du côté du tube digestif chez les sujets soumis à l'expérience.

4. Malgré des fréquentes purgations provoquées chez les sujets en expérience, malgré les fatigues et le changement de régime alimentaire infligés à certains de ces individus, cette amibe n'est pas devenue pathogène. A chaque passage par l'homme, l'amibe a été inoculée à de jeunes chats, mais l'infection de ces animaux est restée toujours négative.

5. Le fait seul qu'à Skoplje la dysenterie amibienne soit rare ou n'existe presque pas et qu'au contraire il existe un très grand nombre de sujets porteurs de kystes à 4 noyaux, nous oblige à admettre à côté de l'*Entamæba dysenteriae*, l'existence d'une autre amibe non pathogène pour l'homme, donnant des kystes à 4 noyaux morphologiquement très semblables à ceux de l'*Entamæba dysenteriae*. Egalement l'abcès amibien du foie n'est pas connu par les chirurgiens de Skoplje.

6. Cette amibe de Skoplje, morphologiquement très semblable à l'*Entamæba dysenteriae* sous ses deux formes (kystes et formes végétatives), mais non pathogène pour l'homme, doit être la même amibe que le Prof. Brumpt a isolée et décrite sous le nom d'*Entamæba dispar*.

BIBLIOGRAPHIE

- BRUMPT (E.). — Etude sommaire de l'*Entamæba dispar* n. sp., amibe à kystes quadrinucléés, parasite de l'homme. *Bull. Acad. de méd.*, XCIV, 3 novembre 1925.
- Differentiation of the human intestinal amœbæ with four-nucleated cysts *Trans. Roy. Soc. trop. med.*, XXII, 1928, p. 101-114.
- Pluralité des amibes intestinales humaines à kystes à quatre noyaux. *3a Reunion Soc. argentina patol. region. Norte, Tucuman*, 1927. *Bol. Inst. clin. quir.*, III, 1927, p. 727-752.
- SIMIĆ (C.). — Présence de l'*Entamæba dispar* Brumpt dans le sud de la Yougoslavie (Macédoine serbe). *Annales de parasitologie*, IX, 1931, p. 289-302.
- WALKER (E. L.) et SELLARDS (A. W.). — Experimental entamæbic dysentery. *Philippine journ. of sc.*, *B. Trop. med.*, VII, 1913, p. 253-331, 1 pl.

Institut d'hygiène de Skoplje (Yougoslavie).

NOTES MORPHOLOGIQUES
SUR LES TRYPANOSOMOSES ANIMALES DE STANLEYVILLE
ET DU CONGO ORIENTAL

Par J. SCHWETZ

Du mois d'août 1927 jusqu'au premier janvier 1930, une grande partie de l'activité du Laboratoire de Stanleyville a été consacrée à la trypanosomose animale, à l'examen et au réexamen des divers troupeaux et au traitement des bêtes trypanosées. Nous étions aidés dans ce travail, jusqu'à la fin de 1928, par notre assistante Mlle Geerinck. A partir de cette époque, la grosse besogne de la trypanosomose animale était assurée par M. Storck, médecin-vétérinaire attaché au Laboratoire.

Nous exposerons la partie thérapeutique de notre travail dans une étude spéciale. Ici, nous ne nous occuperons que des espèces de trypanosomes rencontrées durant cette période, soit à Stanleyville même, soit dans un certain nombre d'autres localités de la Province Orientale.

Les trypanosomoses animales du Bas-Congo ont été bien étudiées par les divers savants du Laboratoire de Léopoldville : Broden, Rodhain, Van den Branden et Van Hoof. Les trypanosomoses animales du Katanga nous sont également bien connues, grâce aux études de la Mission Scientifique du Katanga (Rodhain et collaborateurs), de Walravens et de Schwetz. En ce qui concerne la Province Orientale, nous avons quelques renseignements sur la trypanosomose animale de l'Uélé, toujours grâce à l'infatigable Rodhain. Mais c'est tout. Et disons en passant que Rodhain a trouvé, sur 93 bovidés examinés dans diverses localités de l'Uélé : 11 fois *T. dimorphon* (*congolense*) et 8 fois *T. cazalboui* (*vivax*). Il n'a par contre rien trouvé chez les moutons, ni chez les chèvres, ni chez les équidés (ânes et chevaux) examinés, il est vrai, en trop petit nombre.

Il eût été injuste de ne pas mentionner, en parlant des trypanosomoses du Congo, les travaux classiques de Dutton et Todd, ces pionniers scientifiques de la médecine au Congo belge. En ce qui concerne les trypanosomoses animales, elles furent déjà étudiées

par ces deux savants en 1907, à l'époque héroïque, peut-on dire, de la médecine tropicale. Dutton et Todd ont décrit les trypanosomoses animales trouvées par eux dans diverses parties du Congo et, entre autres, dans diverses localités de la Province orientale dont nous nous occupons dans notre étude. Si grands savants les pionniers soient-ils, ils ne peuvent évidemment pas ne pas commettre, à cause de la nouveauté, et de l'abondance des sujets à étudier, certaines erreurs dans les détails. Il appartient aux générations suivantes de corriger peu à peu ces erreurs.

Les divers trypanosomes pathogènes du bétail étaient considérés par Dutton et Todd comme une seule et même espèce polymorphe, décrite sous le nom de *T. dimorphon*. Il suffit de lire les travaux des deux savants précités pour se convaincre qu'ils avaient en réalité affaire à plusieurs espèces de trypanosomes et en tous cas à *T. congolense* et à *T. vivax* (et probablement aussi à *T. uniforme*).

Le nom de *T. dimorphon* fut donc donné par Dutton et Todd à une infection mixte. Plus tard, le nom de *T. dimorphon* fut donné à une variété spéciale de *T. congolense* et encore plus tard il devint peu à peu le synonyme de *T. congolense*. D'où une grande confusion dans laquelle il n'est pas facile de se débrouiller.

Abstraction faite de quelques rares équidés et de quelques rares animaux sauvages (gibier), nous avons eu affaire à trois groupes d'animaux domestiques : aux bovidés, aux ovidés et aux suidés. Ces trois catégories peuvent encore être subdivisées en trois groupes :

1. Animaux domestiques qui se trouvaient à Stanleyville depuis déjà plusieurs années ;

2. D'autres, que nous examinions à leur arrivée à Stanleyville : de l'Uélé, de l'Ituri, du Kivu ou du Ruanda ;

3. Enfin, des bêtes examinées à frais, sur place, dans diverses localités de l'Uélé (par M. Storck) et dont les gouttes épaisses et les frottis étalés furent ensuite étudiés au Laboratoire de Stanleyville.

Nous ne nous occuperons pas ici de l'aspect étiologique, ou épizootologique, de nos diverses trypanosomoses. Cet aspect de la question est si compliqué et si obscur qu'il mérite une investigation spéciale. Dans l'Uélé, la *Glossina palpalis* est quasi-ubiquiste autour des cours d'eau et la *G. fusca* y existe également. Dans toute la vaste forêt qui sépare le Kivu de Stanleyville, il existe trois espèces de glossines : *G. palpalis*, *G. fusca* et *G. tabaniformis*. On s'explique donc facilement les trypanosomoses animales de l'Uélé et celles des bêtes venant d'arriver à Stanleyville, soit de l'Uélé,

soit du Kivu. Mais nous avons trouvé des trypanosomoses chez des bovidés se trouvant déjà à Stanleyville depuis plusieurs années. Nous avons même trouvé des trypanosomes chez des veaux nés à Stanleyville, c'est-à-dire dans les fermes environnantes. Or, si nous avons capturé dans les environs de Stanleyville les trois espèces de glossines qui existent dans toute cette région : *G. palpalis*, *G. fusca* et *G. tabaniformis*, toutes ces tsé-tsé sont si rares dans les environs de la ville qu'il est vraiment difficile de leur attribuer les vraies poussées épizootiques de trypanosomes observées dans quelques fermes. Sans entrer ici dans de longues considérations, nous nous voyons obligés d'expliquer ces poussées par l'intervention d'insectes hématophages, autres que les glossines, dont le rôle consisterait à transmettre mécaniquement l'infection introduite, ou plutôt transmise, précédemment par les tsé-tsé.

Ceci dit, passons au sujet proprement dit de notre présente étude. Comme nous n'avons pas toujours trouvé les mêmes trypanosomes chez les trois groupes d'animaux domestiques, nous nous occuperons ici séparément des bovidés et des ovidés. Les divers trypanosomes trouvés chez les suidés sont exposés dans une étude spéciale.

I. — BOVIDÉS

A. Bovidés se trouvant à Stanleyville ou dans ses environs depuis plusieurs années

TROUPEAUX	NOMBRE DE BÊTES EXAMINÉES	NOMBRE DE BÊTES TRYPA- NO- SOMÉES	ESPÈCE DE TRYPANOSOMES	OBSERVATIONS
1. Simi-Simi.....	8	6	<i>T. congolense</i>	A 7 kms de la ville
2. II ^e Kangulu.....	11	8	—	A 11 kms de la ville
3. Kibibi.....	104	45	<i>T. congolense</i> <i>T. vivax</i> <i>T. uniforme</i>	A 7 km de la ville
4. Sabeti.....	47	9	<i>T. vivax</i>	A 3 kms de la ville
5. Ecole des Frères..	14	0	—	En ville même
6. Mission catholique	12	0	—	A 6 kms de la ville
7. Tshopo.....	207	7	<i>T. congolense</i> <i>T. vivax</i> <i>T. uniforme</i>	A 3 kms de la ville
8. Station.....	28	0	—	En ville même
9. Lula.....	23	0	—	A 8 kms de la ville
Total.....	454	75		

B. Bovidés venant d'arriver à Stanleyville

TROUPEAUX	NOMBRE DE BÊTES EXAMINÉES	NOMBRE DE BÊTES TRYPANO- SOMÉES	ESPÈCE LE TRYPANOSOMES	OBSERVATIONS
1. Troupeau C.....	32	20	<i>T. congolense</i> <i>T. vivax</i>	de l'Uélé
2. Troupeau St.....	29	17	—	—
3. Troupeau Etat....	156	156	<i>T. congolense</i> <i>T. vivax</i> <i>T. uniforme</i>	du Kivu
4. Troupeau Mat....	64	56	—	du Ruanda
5. Troupeau Dili....	77	17	10 <i>T. congolense</i> 7 <i>T. vivax</i>	de l'Uélé
6. Troup. Lugwaret.	33	2	1 <i>T. congolense</i> 1. <i>T. vivax</i>	de l'Uélé
7. Troupeau Api....	22	1	<i>T. congolense</i>	de l'Uélé
8. Troupeau Buta...	20	14	<i>T. congolense</i> <i>T. vivax</i>	de l'Uélé
Total.....	433	284		

Nous devons toutefois dire que pour certains troupeaux nous ne pouvons donner le chiffre absolument exact des bêtes trouvées trypanosomées, parce que plusieurs troupeaux furent examinés à plusieurs reprises avec un résultat différent à chaque examen. C'est ainsi qu'au premier examen du troupeau de la Kibibi (A 3), à la fin de 1927, nous n'avons trouvé que deux bêtes trypanosomées dont une avec de rares *T. vivax* et la deuxième, avec de rarissimes *T. theileri*. Mais au réexamen du même troupeau, une année plus tard, au début de 1928, nous avons trouvé un grand nombre de bêtes trypanosomées (45 sur 104, chiffre indiqué dans le tableau). Dans un autre grand troupeau (celui de l'Etat B. 3), le chiffre exact de bêtes trypanosomées est discutable pour la raison suivante. A l'examen de ce troupeau, dès son arrivée à Stanleyville, à la fin d'avril 1928, nous n'avons trouvé que 72 bêtes trypanosomées sur 156. Mais au deuxième examen de ce troupeau, en juillet, nous trouvâmes de nouvelles infections et, en septembre, lors du troisième examen, il ne restait plus une seule bête indemne. Devions-nous, dans ces conditions, donner le chiffre de 72 sur 156 ou celui de 156 sur 156 ? Quant aux autres troupeaux, nous avons indiqué le nombre de bêtes trypanosomées trouvées au premier examen, quoique à chaque réexamen de plusieurs troupeaux, après le trai-

tement, nous trouvions parfois de nouvelles infections. Parmi ces dernières, il s'agissait parfois certainement de bêtes malades depuis longtemps, mais dont les trypanosomes n'avaient pas été vus lors d'un examen précédent à cause de la rareté momentanée des parasites.

Quoi qu'il en soit, il résulte du double tableau donné ci-dessus que nous avons trouvé une forte proportion de trypanosomés parmi les bovidés examinés à Stanleyville et que cette proportion était particulièrement grande parmi les bêtes qui venaient d'arriver. Ce qui se comprend d'ailleurs. N'ont survécu à Stanleyville que les bêtes particulièrement résistantes. Il s'agissait évidemment d'une sélection naturelle. Le sort ultérieur des troupeaux récemment arrivés, qui furent littéralement décimés, malgré un traitement varié et prolongé, est une confirmation de notre explication.

Voici à présent un relevé des bovidés examinés sur place, dans diverses localités de l'Uélé :

C. Bovidés examinés dans l'Uélé

LOCALITÉS	NOMBRE DE BOVIDÉS EXAMINÉS	NOMBRE DE BÊTES TRYPA- NOSOMÉES	ESPÈCES DE TRYPANOSOMES	OBSERVATIONS
1. Ibembo... ..	28	5	4 <i>T. congolense</i> 1 <i>T. vivax</i>	
2. Buta.....	130	0		
3. Titule.....	19	0		
4. Api.....	85	0		
5. Bambesa.....	17	17	13 <i>T. congolense</i> 3 <i>T. vivax</i> 1 ? mixte	
6. Dembia.....	15	2	2 <i>T. congolense</i>	
7. Aketi.....	8	2	2 <i>T. congolense</i>	
8. Dingila.....	21	1	<i>T. theileri</i>	1 seul trypanosome
9. Dili.....	92	23	4 <i>T. congolense</i> 17 <i>T. vivax</i> 2 mixtes	
10. Amadi.....	70	2	2 <i>T. vivax</i>	
11. Niangara.....	213	4	<i>T. vivax</i>	
12. Dugu.....	113	5	1 <i>T. theileri</i> 2 <i>T. congolense</i> 2 <i>T. vivax</i>	Plusieurs trypanosomes
13. Gangala.....	35	1	<i>T. vivax</i>	
Total.....	846	62		

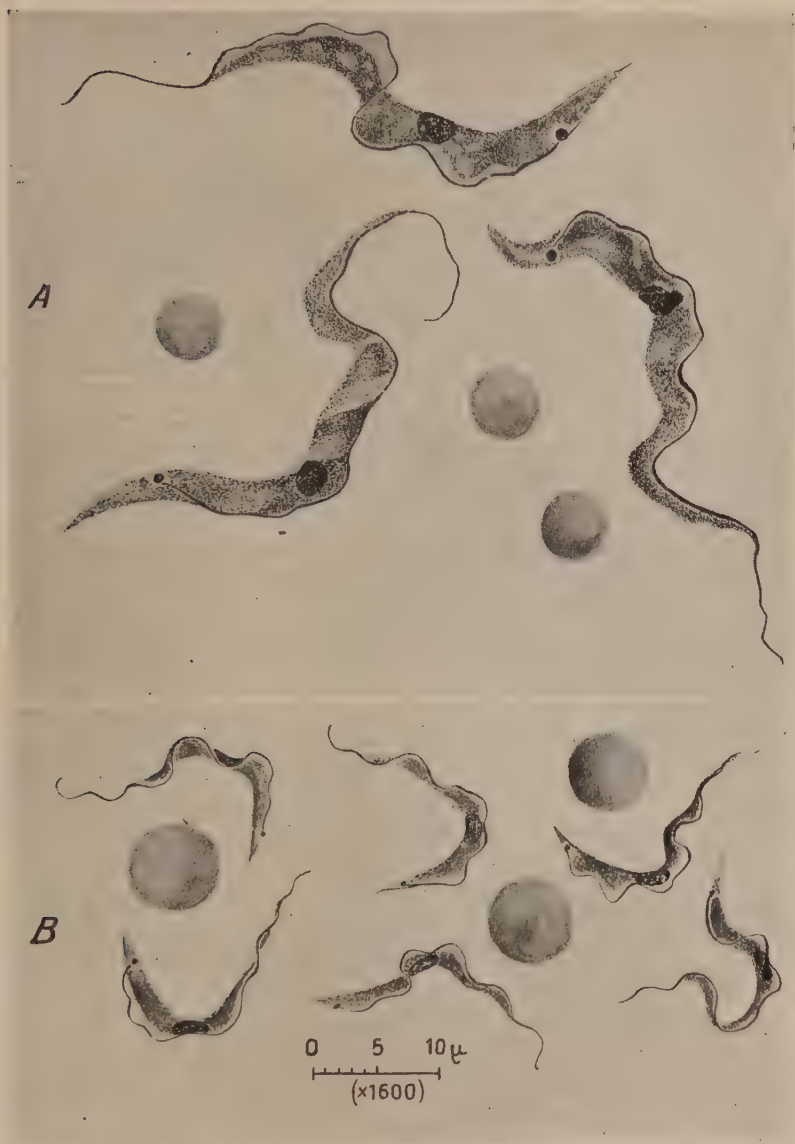


FIG 1.

- A. *Trypanosoma theileri*. Taureau de Dungu (Uélé)
 B. *Trypanosoma brucei*. Chien (Lac Albert).

Les espèces de trypanosomes trouvés chez les bovidés de Stanleyville et de l'Uélé. Leur détermination et classification (fig. 1 à 6). — Disons de suite que, abstraction faite des trois bovidés à *T. theileri*, qui n'est d'ailleurs pas considéré comme pathogène, nous n'avons vu, chez nos centaines de bovidés, que deux groupes de trypanosomes : *T. congolense* et *T. vivax*, le premier beaucoup plus fréquent que le second.

On remarquera que, pour la plupart des troupeaux de Stanleyville, nous nous bornons à indiquer les espèces des trypanosomes trouvés, sans donner leur proportion relative. On remarquera également que nous signalons la présence de *T. uniforme* mais que nous ne mentionnons pas une seule fois la présence de *T. dimorphon*. Tout cela nécessite quelques éclaircissements.

Nous avons tâché de déterminer chaque fois le trypanosome auquel nous avons affaire, mais nous nous sommes vite aperçus que notre détermination était parfois — et même souvent — hasardée et même erronée.

La première grande difficulté pour la détermination exacte de nos trypanosomes provenait de la fréquence d'infections mixtes. C'est ainsi que nous avons trouvé chez de nombreuses bêtes, après le traitement, des *T. congolense*, quoique précédemment, avant le traitement, nous n'eussions vu que des *T. vivax* (ou des *T. uniforme*). C'est ainsi qu'actuellement, au moment où nous écrivons ces lignes, il n'existe plus, dans le vestige des trois grands troupeaux de Stanleyville, que *T. congolense*. Or, chez un certain nombre de ces bêtes, nous avions trouvé précédemment une infection mixte ; chez d'autres, *T. congolense* et chez d'autres enfin, *T. vivax* ou *T. uniforme*.

Ensuite, le *T. congolense* de nos bêtes était rarement le petit *T. congolense* typique et classique. Dans la plupart des cas, il s'agissait d'un trypanosome plus long, avec parfois un rudiment de flagelle libre, bref un trypanosome que beaucoup d'auteurs décrivaient — et décrivent encore — comme *T. dimorphon*. D'autre part, dans la plupart des cas de nos *T. vivax*, il ne s'agissait pas du très long trypanosome avec un très long flagelle libre, bref du *T. vivax* classique et typique, mais d'un trypanosome beaucoup plus court et avec un flagelle libre également court.

De sorte que, s'il ne faut pas être grand spécialiste pour distinguer un *T. vivax* classique d'un *T. congolense* également classique, nous avouons nous être bien souvent trouvé très embarrassé devant certains de nos trypanosomes. Parce que, morphologiquement, il ne nous était pas toujours possible de décider si nous avions affaire

à un « petit *vivax* » ou à un « grand *congolense* ». Certes, la distinction classique entre *T. congolense* et *T. vivax* consiste en l'ab-



FIG. 2

- A. *Trypanosoma fragelaphi* (?). Antilope harnassée : *Tragelaphus* sp.
 B. *Trypanosoma congolense*. Même antilope.

sence ou en la présence d'un flagelle libre, mais cette distinction n'est ni absolue, ni même constante. Beaucoup dépend de la coloration et du grossissement employé. De sorte que, parfois, on est forcé d'avoir recours au mot si peu précis de « presque » :

presque pas de flagelle libre, *presque* un petit flagelle libre... Si nous ajoutons que notre détermination devait quelquefois se baser sur de rarissimes trypanosomes, déformés ou en division, on comprendra notre embarras.

Evidemment, outre les différences morphologiques, parfois peu nettes, entre diverses espèces de trypanosomes, il existe encore des différences biologiques, mais le temps nous a manqué pour avoir recours à cette différenciation. D'ailleurs, quelques essais de transmission que nous exposerons brièvement plus loin, nous ont donné un résultat nul, plutôt même paradoxal. De sorte que nous avons été forcés de nous borner exclusivement à la morphologie de nos divers trypanosomes. Pour ne pas trancher la question un peu à la légère et pour nous entourer de toutes les garanties scientifiques nécessaires à un travail sérieux, nous avons eu recours à plusieurs grands spécialistes en trypanosomes. Nous devons remercier tout spécialement le grand protozoologiste C.-M. Wenyon, qui a bien voulu examiner nos nombreux frottis et nous aider, par ses avis éclairés, à nous débrouiller dans la classification de nos trypanosomes.

Il est admis actuellement que *T. dimorphon* n'est qu'un synonyme de *T. congolense*, qui a la priorité. Il est entendu aussi que *T. congolense* appartient au groupe des trypanosomes monomorphes. Mais, d'autre part, tous ceux qui ont travaillé dans diverses régions savent que toutes les souches de *T. congolense* ne sont pas morphologiquement identiques. En ce qui nous concerne, nous avons été un peu dérouté par certaines formes de *T. congolense* trouvées à Stanleyville, surtout après celle vue précédemment dans le Haut-Katanga. Là, au Katanga, il s'agissait d'un tout petit trypanosome de 8 à 12 μ , à extrémité postérieure obtuse, avec le blépharoplaste accolé à la paroi et sans la moindre trace de flagelle libre. On n'avait donc pas la moindre hésitation. D'autant plus que chez toutes les bêtes examinées, il s'agissait d'une infection pure à *T. congolense*.

Mais ici, à Stanleyville, *T. congolense* est moins typique et, disons même, un peu moins monomorphe. Il s'agissait, en général, d'un trypanosome plus long et plus mince, atteignant jusque 16 et même 20 μ , et avec un blépharoplaste moins typiquement latéral. Quant au flagelle, on a parfois une certaine peine à décider s'il est accompagné d'un amincissement du protoplasme jusqu'au bout ou non, bref, s'il existe un rudiment de flagelle libre ou non. Dans la plupart des cas, c'est uniquement à cette forme mince et relativement longue de *T. congolense* que nous avons affaire, mais parfois on

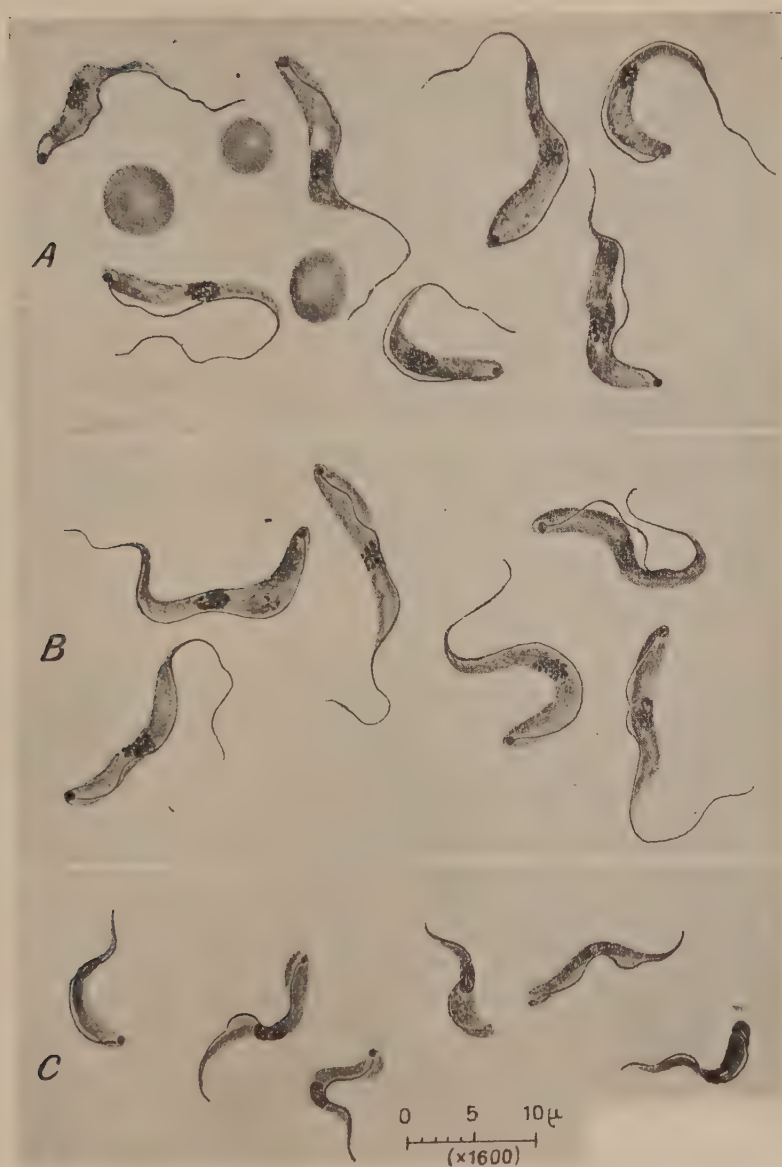


FIG 3

A. *Trypanosoma vivax*. Vache n° 39 de Dili (Uélé).

B. *Trypanosoma vivax*. Vache n° 24 de Dili (Uélé).

C. *Trypanosoma congolense*. Vache n° 28 de Dili (Uélé).

trouvait dans les préparations, à côté de cette forme, également des spécimens de la petite forme courte et trapue.

De sorte que s'il est logique de simplifier la classification des trypanosomes et de supprimer tous les synonymes de *T. congolense* (*T. dimorphon*, *T. pecorum*, *T. nanum*, etc.), il ne faut toutefois pas perdre de vue qu'il existe, morphologiquement du moins, deux variétés, ou deux formes, de *T. congolense*.

Il est également admis, d'autre part, que *T. cazalboui* (et *T. angolense*) ne sont que des synonymes de *T. vivax*. Mais si nous avons eu quelques difficultés à nous débrouiller dans nos *T. congolense*, nous avons eu encore plus de difficulté en ce qui concerne nos *T. vivax*. Parce que, à côté du vrai *T. vivax* typique, dont la longueur atteint jusque 25 μ , à extrémité postérieure arrondie ou un peu effilée, et avec un très long flagelle libre, nous avons eu affaire, dans les bêtes de Stanleyville, à un trypanosome morphologiquement identique au *T. vivax*, mais beaucoup plus court (de 15 μ environ), et avec un flagelle libre également bien court. A frais, ce trypanosome, quoique de mouvements rapides, ne traverse toutefois pas le champ microscopique en flèche, comme le vrai *T. vivax*.

Notre « petit *vivax* » est donc, sans le moindre doute, *T. uniforme*. Chose curieuse : si, chez les bêtes de l'Uélé, nous n'avons vu que le vrai *T. vivax*, nous avons rencontré *T. uniforme* beaucoup plus fréquemment que *T. vivax* chez les bêtes de Stanleyville, aussi bien chez celles qui y étaient déjà depuis longtemps que chez celles qui venaient d'arriver du Kivu-Ruanda.

Ceci dit, on comprendra les difficultés que nous avons eues bien souvent à distinguer *T. uniforme* de la longue forme de *T. congolense*, surtout quand il s'agissait d'infection mixte et que les trypanosomes, fort rares dans les frottis, étaient en division.

En résumé, nous dirons donc que chez les bovidés de Stanleyville nous avons trouvé trois espèces de trypanosomes pathogènes qui sont, par ordre de fréquence :

1. *T. congolense*.
2. *T. uniforme*.
3. *T. vivax*.

Chez les bovidés de l'Uélé, nous n'avons trouvé que *T. congolense* et *T. vivax*.

Nous avons eu également l'occasion d'examiner le sang d'un certain nombre de bovidés du Kivu, soit sur place, soit surtout en frottis, envoyés au Laboratoire de Stanleyville. Il s'agissait, dans tous ces cas, de *T. congolense*. Mais il est évident que ces quelques examens ne peuvent exclure la présence d'autres trypanosomes chez les bovidés du Kivu.

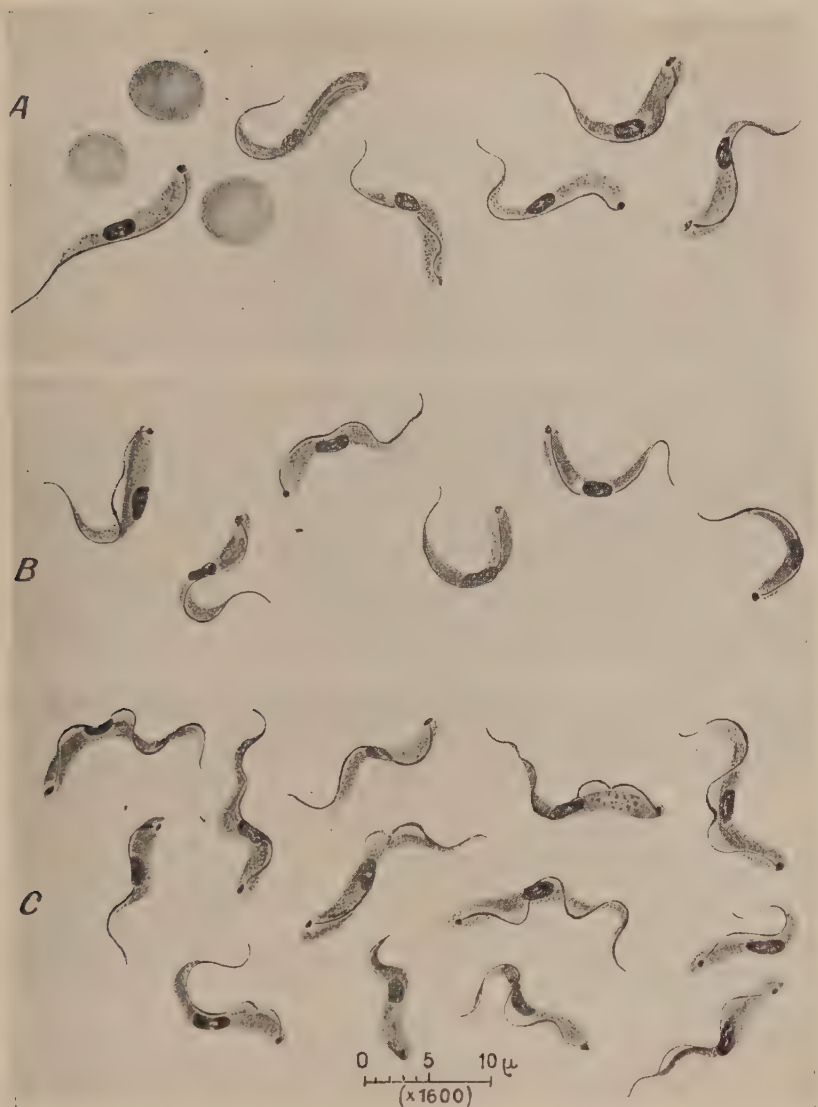


FIG. 4

- A. *Trypanosoma uniforme*. Vache n° 56, Stanleyville.
 B. *Trypanosoma uniforme*. Vache n° 117. Stanleyville.
 C. *Trypanosoma brucei* (?). Génisse, Stanleyville.

Nous n'avons vu qu'une seule fois *T. brucei*. Et encore, nous ne sommes pas sûr de notre détermination.

Nous avons, par contre, trouvé trois fois *T. theileri* : une fois chez une bête de Stanleyville et deux fois chez des bovidés de l'Uélé. Chez une bête, une vache de Dungu, il y avait plusieurs trypanosomes dans le même frottis. A cela, nous devons ajouter un cas d'infection très intense à *T. theileri*, chez une vache du Kivu et provenant d'un troupeau infecté par *T. congolense*. Nous avons décrit ce cas peu ordinaire dans une note spéciale (Schwetz, 1930).

Quelques essais de transmission

I. *Vache n° 111*. — Examinée le 20 septembre 1928. Infection mixte : *T. uniforme* et *T. congolense*.

Injection d'un cm³ de sang à un cobaye et de 2 cm³ à un mouton. Les deux bêtes sont examinées sept jours après, soit le 27 septembre. Chez le mouton on trouve de très rares *T. congolense*. (fig. 8 B, mouton n° 8). Rien chez le cobaye. Il en est de même les 29 septembre, 3 et 12 octobre. Le mouton meurt le 12 novembre. Nombreux *Cysticercus tenuicollis*.

II. *Vache n° 31*. — Examinée le 20 septembre 1928. *T. congolense*. Même inoculation à un mouton et à un cobaye.

Le 27 septembre : mouton, rares *T. congolense* (fig. 8 C, mouton n° 5).

Cobaye : rien. Même résultat le 29 septembre. Le 3 octobre, on ne trouve plus de trypanosomes chez le mouton. Cobaye toujours négatif ; il en est de même le 12 octobre.

III. *Vache n° 41*. — Examinée le 19 octobre 1928. *T. vivax*. Inoculation à un mouton et à un cobaye. 25 octobre : mouton et cobaye négatifs ; il en est de même les 29 octobre et 8 novembre.

IV. *Vache n° 23*. — Examinée le 19 octobre. *T. vivax* et *T. congolense*. Inoculation à un mouton et à un cobaye. 25 octobre : mouton et cobaye négatifs. 29 octobre : mouton positif (*T. congolense*). Cobaye négatif. 8 novembre : mouton et cobaye positifs (*T. congolense*).

V. *Vache n° 131*. — Examinée le 21 mars 1929. *T. uniforme*. Inoculation à un mouton et à un cobaye. Les deux bêtes sont examinées journellement. Le 31 mars (10^e jour), le mouton est positif, avec de très rares *T. congolense*. A partir de cette date on n'a plus trouvé de trypanosomes chez le mouton jusqu'au 23 avril, 34 jours après l'injection et date de sa mort. (*Cysticercus tenuicollis*). Le cobaye est resté négatif jusqu'au 73^e jour.

VI. *Veau n° 40* (Sabeti). — Examiné le 21 mars 1929. *T. vivax*. Inoculation à un mouton et à un cobaye. Examens quotidiens. Les deux bêtes restent négatives jusqu'au 73^e jour après la transmission.

VII. Vache n° 70. — Examinée le 21 mars 1929. *T. congolense*. Transmission à un mouton et à un cobaye. Examens quotidiens.



FIG. 5

- A. *Trypanosoma vivax*. Génisse n° 6, Stanleyville.
 B. *Trypanosoma uniforme*. Vache de Stanleyville.
 C. *Trypanosoma congolense*. Vache de Lulenga (Kivu).

Le 29 mars (8^e jour), mouton positif : *T. congolense*.

Il reste positif jusqu'au 16^e jour. Abattu *in extremis* (cysticerques).
 Le cobaye reste négatif jusqu'au 73^e jour. N'a plus été examiné ensuite.

Après la mort du mouton, on injecte du sang de la même vache (n° 70) à un autre mouton qu'on trouve positif (*T. congolense*) le 9^e jour. Il reste positif pendant vingt-cinq jours. Les trypanosomes sont tantôt rares et tantôt nombreux. Le mouton meurt le 22 mai. La transmission *in extremis* du mouton à un cobaye reste négative.

Quelques considérations sur le résultat de nos transmissions. — Ces transmissions furent faites dans un double but : d'abord confirmer notre détermination morphologique, et ensuite séparer les divers trypanosomes des infections mixtes. Mais, comme on vient de le voir, le résultat de presque toutes les transmissions fut non seulement nul, mais tout à fait paradoxal.

D'abord, les cobayes se montrèrent, dans toutes nos expériences, sauf une (n° IV), complètement réfractaires à l'infection. Si cela se comprend dans les expériences III, V et VI, où il s'agissait, comme il semblait résulter de l'examen microscopique, uniquement de *T. vivax* et de *T. uniforme*, le résultat est tout à fait incompréhensible dans les expériences I, II et VII, où il s'agissait de *T. congolense*.

Ensuite, nos moutons ne s'infectèrent que par *T. congolense*. Nous faisons abstraction de l'expérience III (*T. vivax*), où le mouton n'a pu être examiné après le 20^e jour. Admettons que dans les expériences I et V, il y ait eu erreur de détermination microscopique et qu'en réalité il s'agissait dans ces deux expériences de *T. congolense* et non pas de *T. uniforme*. Nous avons effectivement expliqué plus haut les raisons pour lesquelles la distinction entre ces deux trypanosomes n'était pas toujours bien aisée. Une erreur a donc pu être commise. Mais dans l'expérience n° VI, il s'agissait manifestement de *T. vivax* et de ce trypanosome seul. D'ailleurs, dans le petit troupeau auquel appartenait ce veau (A4, Sabeti), nous avons trouvé exclusivement *T. vivax*. Admettons qu'en réalité il s'agissait d'une infection mixte à *T. vivax* et à *T. congolense*, mais que les très rares *T. congolense* aient été « masqués » par de nombreux *T. vivax*. Mais alors, pourquoi n'avons-nous pas trouvé une infection mixte chez le mouton ? Pourquoi ce dernier ne s'est-il pas infecté de *T. vivax* ? De même pour l'expérience IV, où il s'agissait manifestement d'une infection mixte à *T. vivax* et à *T. congolense* ? S'agissait-il d'une souche spéciale de *T. congolense* réfractaire aux cobayes ? Quant à nos moutons, ils devaient certainement être sensibles à l'infection par *T. vivax*, puisqu'ils provenaient d'un troupeau où nous avons constaté plusieurs cas d'infection par ce trypanosome. Mais il faut dire que chez les ovidés *T. vivax* (du moins celui de notre souche) semblait être très peu virulent et disparaissait à la longue de la circulation périphérique



FIG. 6

- A. *Trypanosoma congolense*. Vache n° 1 de Dili.
 B. Taurillon Br. n° 1. *T. uniforme* (et *T. vivax* ?).
 C. Même bête, 7 jours après une injection d'émétique.
Trypanosoma uniforme et *T. congolense*.
 D. Même bête deux jours plus tard : *Trypanosoma uniforme* et *T. congolense*.

sans le moindre traitement. Il est donc possible que nos moutons d'expérience aient été immunisés (ou prémunis) contre *T. vivax*.

Quoi qu'il en soit, nous avons cru utile de signaler le résultat bizarre de nos expériences, bien qu'elles n'aient nullement facilité la détermination et la séparation de nos divers trypanosomes.

Deuxième série d'essais de transmission. — Une occasion unique s'est présentée à nous pour faire de nouveaux essais de transmission. Dans un troupeau, arrivé à Stanleyville des environs de Buta (Uélé) et fortement infecté de trypanosomes, nous trouvons plusieurs bêtes infectées par une seule espèce de trypanosome : soit *T. vivax*, soit *T. congolense*.

En même temps, nous trouvons chez un taurillon, seul survivant d'un petit troupeau parti du Kivu et dont tous les animaux sont morts en route, une infection à *T. uniforme* et à *Gonderia mutans* (fig. VI B). Les deux premières bêtes ne sont pas traitées, en vue de la transmission, mais le taurillon reçoit entre temps une injection d'émétique. Il reste stérile durant six jours, mais le septième jour, les trypanosomes réapparaissent. Cette fois-ci, il s'agit surtout de *T. congolense* (fig. VI C).

Le sang de chacune de ces trois bêtes est injecté à un mouton, un porc et un cobaye.

Première bête. — Vache B. G. 7. *T. vivax*.

Le cobaye et le porc restent négatifs pendant trente jours ; le mouton meurt le onzième jour après l'inoculation, de cause inconnue, mais indemne de trypanosomes.

Deuxième bête. — B. G. 13. *T. congolense*.

Le cobaye reste négatif pendant trente jours.

Le mouton montre de rares *T. congolense* le septième jour après l'inoculation. Les jours suivants, il est tantôt positif et tantôt négatif. Meurt de pneumonie trente jours après l'inoculation (cysticercose).

Le porc devient positif le 14^e jour (*T. congolense*). Jusqu'au trentième jour, il est tantôt négatif et tantôt positif, mais les trypanosomes sont extrêmement rares et ne peuvent être décelés que dans les gouttes épaisses.

Troisième bête. — B. Br. n° 1. *T. congolense* et *T. uniforme*.

Le cobaye reste négatif pendant trente jours.

Le mouton devient positif (*T. congolense*) le 17^e jour et le reste jusqu'au 30^e jour. Meurt le trentième jour.

Le porc reste négatif jusqu'au trentième jour.

Résumé. — Dans le premier cas (*T. vivax*), l'échec de notre expérience est évidemment dû à la mort prématurée du mouton, seul animal sensible à l'infection par *T. vivax*.

Mais dans les deux autres cas, où il s'agissait de *T. congolense*, nous avons fait la même constatation bizarre que dans les essais précédents : tandis que les moutons et les pores s'infectaient, les cobayes restaient stériles.

Dans le troisième cas, il s'agissait évidemment, malgré le résultat du premier examen, d'une infection mixte.

Chez les moutons, aussi bien chez ceux de Stanleyville et provenant du Kivu, que chez ceux de l'Uélé, nous avons retrouvé nos deux espèces de trypanosomes pathogènes : *T. congolense* et *T. vivax*. Nous ne croyons pas avoir trouvé chez les moutons *T. uniforme*. Nous avons par contre trouvé chez nos ovidés quatre fois *T. brucei* : chez trois moutons de l'Uélé et chez un mouton de Stanleyville, qui venait d'arriver du Kivu. Chez ce dernier, *T. brucei* était associé à *T. vivax*.

Quoique ne nous occupant, dans cette note, que de l'aspect morphologique des trypanosomes, nous croyons toutefois utile de signaler, en passant, la moindre virulence de ces mêmes trypanosomes chez les ovidés que chez les bovidés. Voici, en effet, le sort des huit moutons trypanosomés du troupeau A 1 du tableau :

1. Un des moutons à *T. congolense* (très nombreux trypanosomes dans le sang) meurt le jour même de l'examen.

2. Le mouton à infection mixte (également très nombreux trypanosomes dans le sang) meurt deux jours après l'examen.

3. Les six autres moutons sont laissés sans traitement pour voir ce qui adviendra. Un des trois à *T. congolense* meurt d'une plaie infectée. Réexaminés un mois plus tard, les cinq moutons sont positifs, mais les trypanosomes sont beaucoup moins nombreux qu'au premier examen. Réexaminés deux mois plus tard, les trois moutons à *T. vivax* sont négatifs, les deux à *T. congolense* sont toujours positifs. Même résultat à l'examen suivant, deux mois plus tard. Les moutons à *T. congolense* sont traités alors au trypanosan. Les trypanosomes disparaissent, mais ils sont retrouvés deux mois plus tard. Les trois moutons à *T. vivax* sont toujours négatifs.

Nous avons donc constaté une guérison spontanée d'une durée de plusieurs mois chez trois moutons infectés par *T. vivax*. *T. congolense* est évidemment plus résistant, même chez les ovidés, mais il semble quand même être moins virulent chez les ovidés que chez les bovidés.

II. OVIDÉS (fig. 7-10)

TROUPEAU ET LOCALITÉ	NOMBRE DE MOUTONS EXAMINÉS	NOMBRE DE BÊTES TRY- PANOSOMÉES	ESPÈCE DE TRYPANOSOMES
<i>A. Stanleyville</i>			
1. Troupeau Etat.....	40	8	1. 4 <i>T. congolense</i> 2. 3 <i>T. vivax</i> 3. 1 infection mixte
2. Troupeau Kibibi...	6	0	
3. Troupeau Mathot...	207	29	1. <i>T. brucei</i> + <i>T. vivax</i> 2. 18 <i>T. vivax</i> 3. 7 <i>T. congolense</i> 4. 3 mixte
4. Troupeau Tshopo...	22	5	<i>T. vivax</i>
5. Troupeau Km 20...	28	22	7 <i>T. vivax</i> 14 <i>T. congolense</i> 1 infection mixte
<i>B. Uélé</i>			
1. Ibembo.....	103	3	1 <i>T. congolense</i> 1 <i>T. vivax</i> 1 <i>T. brucei</i>
2. Aketi.....	6	1	<i>T. congolense</i>
3. Bambesa.....	6	3	2 <i>T. brucei</i> 1 <i>T. vivax</i>
4. Dingila.....	2	0	
5. Amadi.....	28	0	
6. Dungu.....	33	0	
Total.....	481	71	
<i>Capridés</i>			
1. Ibembo.....	69	1	<i>T. vivax</i>
2. Bambesa.....	19	0	
3. Niangara.....	41	0	
4. Stanleyville (Mathot).	7	1	<i>T. congolense</i>
5. Stanleyville (Kibibi)..	13	0	
Total.....	149	2	

III. — AUTRES ANIMAUX DOMESTIQUES (OU DOMESTIQUÉS)

A. Chevaux (Uélé)

1. Buta	13
2. Ibembo	7
3. Titule	1
4. Api	2
5. Gangala	7



FIG. 7

- A. Mouton n° 1, Bambesa (Uélé), *Trypanosoma brucei*.
 B. Mouton n° 2, Bambesa (Uélé), *Trypanosoma brucei*.
 C. Mouton d'Ibembo (Uélé), *Trypanosoma brucei*.

Pas trouvé de trypanosomes. Nous avons trouvé trois chevaux parasités par *T. congolense*, dans les circonstances suivantes :

Une de nos assistantes se trouvant à Kirundu (à 200 km. au sud de Stanleyville), y prend quelques frottis d'un cheval maigre appartenant au chef de cette agglomération. Nous trouvons dans ces frottis de rares *T. congolense*. Nous ne connaissons pas le sort ultérieur du cheval.

Le deuxième cheval provient d'Api (Uélé). A son arrivée à Stanleyville, fin 1928, il est trouvé trypanosomé. Nous ne le perdons pas de vue, mais nous le retrouvons, fin 1929, dans une ferme à plusieurs kilomètres de Stanleyville. Il est maigre et toujours porteur de rares *T. congolense*.

Enfin, dans le sang de deux chevaux de Bili (Uélé), envoyés au Laboratoire, nous avons trouvé des *T. congolense* chez l'un d'eux.

B. Eléphants domestiques (Uélé)

1. Api	32
2. Gangala	48
	80

Pas trouvé de trypanosomes.

IV. — ANIMAUX SAUVAGES (Gibier)

Le nombre d'animaux sauvages examinés par nous est vraiment trop insignifiant pour en tirer des conclusions. Dans les environs de Stanleyville, le gibier est rarissime. Pendant nos voyages, nous n'avons pu ni chasser ni faire chasser. Les frottis de sang reçus de divers côtés étaient, en général, très mal faits.

Voici ce que nous avons quand même trouvé :

1.	3 cochons rouges sauvages, environs de Stanleyville	0
2.	3 cochons rouges sauvages, Bas-Lomami	1 <i>T. congolense</i>
3.	3 minuscules antilopes (« Boloko », <i>Raphoceros campestris</i> ?) environs de Stanleyville	1 <i>T. theileri</i>
4.	1 antilope harnassée (« Pongo », <i>Tragelaphus</i> sp.) origine exacte inconnue, trouvée à bord d'un bateau à Stanleyville. — N. B. Les trypanosomes, rares le 21 juin, deviennent très nombreux le 30 juin, la veille de la mort de l'antilope.	a. <i>T. congolense</i> (très nombreux) b. <i>T. tragelaphi</i> (Fig. 2 A)
5. a.	6 Waterbuck (<i>Cobus ellipsiprymnus</i>)	Rives du 0
b.	11 <i>Cobus vardonii</i> (Cob puku)	Lac 1 <i>T. congolense</i>
c.	2 <i>Ourebia hastata</i>	Albert 0
Total : 29		Total : 3



FIG. 8

- A. Mouton n° 15. *Trypanosoma* sp. (uniforme ?)
- B. Mouton n° 8. *Trypanosoma congolense*.
- C. Mouton n° 5. *Trypanosoma congolense*.
- D. Mouton n° 27. *Trypanosoma congolense*.

DISCUSSION

Abstraction faite des suidés dont nous ne nous occupons pas dans cette étude, nous avons donc trouvé, chez les divers animaux domestiques de Stanleyville et de l'Uélé, quatre espèces de trypanosomes pathogènes :

1. *T. congolense* (bovidés, ovidés et équidés).
2. *T. vivax* (bovidés et ovidés).
3. *T. uniforme* (bovidés, et peut-être, ovidés).
4. *T. brucei* (ovidés, et peut-être, bovidés).

Nous avons, en outre, trouvé chez quelques bovidés *T. theileri*.

Chez les quelques rares bêtes sauvages examinées, nous avons trouvé *T. congolense*, *T. theileri* et *T. tragalaphi* (?)

T. congolense et *T. vivax* sont des espèces bien connues et communes. Leur présence au Congo Belge a été maintes fois signalée par plusieurs auteurs.

J'ai déjà insisté sur la diversité des formes ou des variétés de *T. congolense*. J'ai déjà dit plus haut que j'avais rarement trouvé ici les petites formes trapues typiques et que j'avais au contraire presque toujours eu affaire à des formes longues et minces et, bien souvent, avec un moignon de flagelle libre. C'est évidemment cette diversité morphologique de *T. congolense* qui est l'origine de la diversité des synonymes : *T. pecorum*, *T. nanum* et *T. dimorphon*.

En ce qui concerne *T. vivax*, on sait également que ce trypanosome, si typique soit-il, n'est pas absolument monomorphe. Il s'agit, dans la plupart des cas, d'un trypanosome à extrémité postérieure arrondie et à blépharoplaste terminal. Mais quelquefois on trouve des variétés à extrémité postérieure amincie et à blépharoplaste sub-terminal. Dans ces cas, le trypanosome est en général plus mince et plus long. Je ne donne pas ici les mensurations en microns, qui sont trop connues. Les écarts sont d'ailleurs trop grands pour donner des moyennes. Enfin, les figures jointes à cette étude, en diront plus long que les chiffres. C'est évidemment cette diversité morphologique du même trypanosome qui est l'origine des divers synonymes de *T. vivax*: *T. cazalboui*, *T. capræ* et *T. angolense*.

T. uniforme n'a pas encore été signalé au Congo Belge. Ce trypanosome, décrit par Bruce et ses collaborateurs dans l'Est africain, fut signalé ensuite dans les mêmes régions par divers autres auteurs. Curson signale, en passant, sa présence chez les bovidés du Zululand.

Mais qu'est-ce exactement que *T. uniforme*? En somme, la réponse à cette question est très simple : *T. uniforme* est un petit *T. vivax*. La seule différence de taille est-elle suffisante pour créer une espèce



FIG. 9

- A. Mouton n° 71. *Trypanosoma brucei* (et *T. vivax* ?)
 B. Mouton Br. n° 10. *Trypanosoma vivax*.
 C. Mouton Br. n° 18. *Trypanosoma vivax*.

spéciale ? Nous avons bien vu que *T. congolense* comprend, suivant les cas, des trypanosomes longs et minces ou courts et trapus, et pourtant tout le monde admet à présent que dans tous ces cas, il s'agit de la même espèce. Pourquoi alors donner un nom spécial à une petite variété de *T. vivax* ?

Voici d'ailleurs un résumé de la description de *T. uniforme* donnée par Bruce et ses collaborateurs :

« De même que *T. vivax*, *T. uniforme* n'est pas pathogène pour les petits animaux de laboratoire (cobayes, rats, souris, chiens et singes). » « Les mouvements à l'état frais de *T. uniforme* sont intermédiaires entre ceux de *T. vivax* et ceux de *T. pecorum* (*T. congolense*), c'est-à-dire qu'il se déplace dans le champ microscopique, mais n'en sort pas. *T. uniforme* a une longueur moyenne de $16\ \mu$ (12-19) au lieu de $23\ \mu$ 7 (18-31) chez *T. vivax*.

Largeur : $1\ \mu$ 5 à $2\ \mu$ 5 (2-3 μ chez *T. vivax*).

Flagelle libre : 2 à 5 μ (3 à 6 μ chez *T. vivax*).

Noyau : compact et central (fragmenté et occupant toute la largeur, chez *T. vivax*).

Partie post-nucléaire : pas aussi nettement rétrécie que dans *T. vivax*.

Membrane ondulante : étroite et peu développée (comme dans *T. vivax*).

En résumé : « *T. uniforme* ressemble à *T. vivax* par son aspect général, mais il s'en distingue par sa taille un peu plus petite. »

Nous verrons tout à l'heure qu'il n'est pas toujours facile de distinguer *T. uniforme* de *T. vivax*. Nous verrons d'ailleurs également qu'uniquement d'après la morphologie il est parfois même difficile de savoir si l'on a affaire à *T. uniforme* ou à *T. congolense*, du moins à la longue variété de ce dernier trypanosome.

T. brucei a beaucoup moins d'importance, n'ayant été vu que quelquefois chez les ovidés, soit en infection pure, soit associé à *T. vivax*. Nous ne sommes pas sûr d'avoir vu *T. brucei* chez les bovidés.

Passons à présent à l'interprétation des figures reproduisant les divers trypanosomes trouvés chez les bêtes de Stanleyville et de plusieurs autres endroits de la Province orientale. Toutes ces figures ont été dessinées par Mlle Droeshaut, assistante du Laboratoire.

La fig. 1 A représente trois spécimens de *T. theileri*, trouvé dans le sang d'un taureau de Dungu (Uélé).

La fig. 2 A représente deux spécimens d'un grand trypanosome trouvé (associé à *T. congolense*, fig. 2 B) chez une antilope har-

nassée : *Tragelaphus* sp. S'agit-il de *T. theileri* ou de *T. tragelaphi* ?
 Abstraction faite du noyau en bande chez le trypanosome de droite,

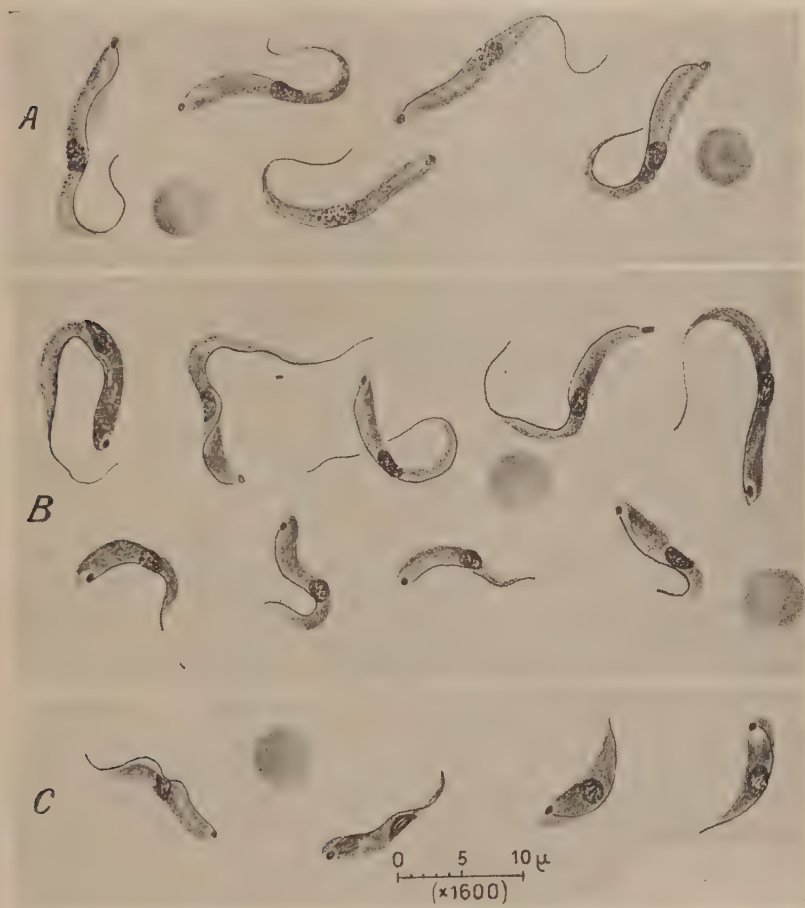


FIG. 10

- A. Mouton Br. N° 13. *Trypanosoma vivax*.
- B. Mouton Br. N° 7. *Trypanosoma vivax* et *T. congolense*.
- C. Mouton Br. n° 19. *Trypanosoma congolense*.

les deux trypanosomes ressemblent plutôt à *T. theileri* qu'à *T. tragelaphi*.

La fig. 1 B représente plusieurs spécimens de *T. brucei*, provenant d'un chien de la région du Lac Albert. Elle servira de terme

de comparaison avec certains trypanosomes trouvés chez des ovins et même chez des bovidés.

La fig. 4 C représente des trypanosomes trouvés dans le sang d'une génisse de Stanleyville. De quelle espèce s'agit-il ici ? Plusieurs spécimens ressemblent un peu à *T. brucei* (membrane ondulante plissée et flagelle libre) ; d'autres, par contre, ressemblent à *T. congolense*. S'agit-il d'une infection mixte ? Nous nous abstenons de trancher la question.

Les fig. 3 A et 3 B représentent *T. vivax* trouvé chez deux vaches de Dili (Uélé). La fig. 5 A représente *T. vivax* trouvé chez une vache de Stanleyville. On remarquera la grande différence entre les deux premières figures, d'une part, et la troisième, d'autre part. Les trypanosomes des vaches de Dili sont ceux décrits par Laveran et Mesnil sous le nom de *T. cazalboui*, tandis que ceux de la vache de Stanleyville ressemblent au trypanosome décrit par les mêmes auteurs, sous le nom de *T. vivax* (plus mince et extrémité postérieure effilée).

La fig. 3 C représente les trypanosomes trouvés chez une autre vache de Dili. Il s'agit évidemment de *T. congolense* (pas de flagelle libre).

Les fig. 4 A et 4 B représentent des trypanosomes trouvés chez deux vaches de Stanleyville. Il s'agit plus que probablement de *T. uniforme*. La fig. 5 B représente *T. uniforme* d'une vache de Stanleyville, et la fig. 5 C, *T. congolense* d'une vache de Lulenga (Kivu). La fig. 6 A représente *T. congolense* d'une vache de Dili. Mais on remarquera qu'entre ces deux souches (ou variétés) de *T. congolense*, il existe une différence morphologique assez notable.

La fig. 6 B reproduit les trypanosomes trouvés (en même temps qu'une forte infection à *Gonderia mutans*) chez un jeune taurillon arrivé récemment de Dili (Uélé) à Stanleyville. La plupart des trypanosomes ressemblent à *T. uniforme*, mais il y en a qui sont de vrais *T. vivax* ! S'agit-il d'une infection mixte à *T. uniforme* et à *T. vivax* ? Ou s'agit-il tout simplement d'une variété de *T. vivax*, variété un peu moins monomorphe que d'habitude et comprenant à côté des grands spécimens habituels, d'autres, plus petits ?

Les fig. 6 C et 6 D représentent les trypanosomes trouvés chez le même taurillon, 7 jours et 9 jours plus tard, respectivement 7 et 9 jours après une injection d'émétique. Dans ces deux figures, nous trouvons, à côté de l'ancien trypanosome (*T. vivax-uniforme*) un autre et notamment *T. congolense*.

Passons à présent aux trypanosomes trouvés chez nos divers moutons et qui sont reproduits dans les quatre dernières figures (fig. 7-10).

La fig. 7 (A, B et C) reproduit des trypanosomes trouvés dans le sang de trois moutons : 2 de Bambesa et 1 d'Ibembo (Uélé). Il s'agit évidemment de *T. brucei*. Mais on remarquera que tous les trypanosomes sont beaucoup plus larges que ceux du chien (fig. 1 B). Dans la fig. 7 A, deux trypanosomes ressemblent singulièrement à *T. vivax*, de sorte qu'il s'agit probablement d'une infection mixte à *T. brucei* et à *T. vivax*. Il en est de même de la fig. 9 A (mouton de Stanleyville et provenant du Kivu) où il s'agit plus que probablement d'une infection mixte à *T. brucei* et à *T. vivax*. Mais chez ce dernier mouton, *T. vivax* a un aspect un peu différent et moins typique que *T. vivax* habituel (plus long et plus mince).

Par contre, dans les fig. 9 B et 9 C (deux moutons du Kivu qui venaient d'arriver à Stanleyville), il s'agit de *T. vivax* habituel et typique.

La fig. 8 reproduit des trypanosomes peu typiques trouvés chez quatre moutons de Stanleyville.

Dans 8 A, l'espèce est vraiment difficilement déterminable. Presque tous les spécimens ont un flagelle libre bien net quoique peu long. Il s'agirait donc de *T. uniforme*. D'autre part, la plupart des spécimens ne sont pas « uniformes ». Le blépharoplaste est en outre, chez eux, plutôt latéral. De sorte que nous nous abstenons d'une détermination catégorique.

Dans B et C, il s'agit d'une infection expérimentale. Le mouton n° 8 (B) a été infecté avec du sang d'une vache atteinte de *T. congolense* (et *T. uniforme*). Le mouton n° 5 (C) a été infecté avec du sang d'une vache atteinte de *T. congolense*. Chez ces deux moutons, nous avons trouvé *T. congolense* ; mais la plupart des parasites appartiennent plutôt à la variété longue. Dans D, il s'agit d'une infection naturelle à *T. congolense*. Ici, nous trouvons les deux formes ou variétés : parasites courts et trapus et d'autres, plus longs et même avec un soupçon de flagelle libre.

La fig. 10 reproduit des trypanosomes trouvés chez trois moutons d'un petit troupeau qui venait d'arriver à Stanleyville, du Kivu.

Chez le mouton n° 13 (A), nous avons trouvé une infection pure à *T. vivax*. Chez le mouton n° 7 (B), nous avons trouvé une infection mixte à *T. vivax* et *T. congolense*. Chez le mouton n° 19 (C), nous avons trouvé une infection pure à *T. congolense*. Mais à côté des spécimens plutôt longs, comme chez le mouton précédent, nous avons trouvé ici également des formes trapues, très courtes et très larges.

Chez trois moutons du même petit troupeau, nous avons donc trouvé : une infection pure à *T. congolense*, une infection pure à

T. vivax et une infection mixte. La détermination ne présentait dans ces trois cas aucune difficulté, les parasites ayant été trouvés en grand nombre et les spécimens étant bien typiques (abstraction faite de ceux en division que nous n'avons évidemment pas reproduits dans les figures). Au même petit troupeau appartenait le petit taurillon de la figure 6 (B, C, D), chez lequel nous avons trouvé, suivant les jours : *T. uniforme* (et *T. vivax*) et *T. uniforme* avec *T. congolense*.

RÉSUMÉ

Abstraction faite des suidés dont nous ne nous occupons pas dans cette étude, et dont nous avons décrit ailleurs une trypanosomose spéciale, nous avons trouvé chez les animaux domestiques de Stanleyville, animaux provenant du Kivu, du Ruanda, de l'Ituri et de l'Uélé, les trypanosomes suivants :

A. Chez les bovidés : 1. *T. congolense* ; 2. *T. vivax* ; 3. *T. uniforme* ; 4. *T. brucei* ; 5. *T. theileri*.

B. Chez les ovidés : 1. *T. congolense* ; 2. *T. vivax* ; 3. *T. uniforme* ; 4. *T. brucei*.

C. Chez les équidés : 1. *T. congolense*.

D. Chez le gibier (matériel insuffisant) : 1. *T. congolense* ; 2. *T. theileri* ; 3. *T. tragelaphi*.

C'est *T. congolense* qui est l'espèce la plus commune et partant la plus importante. Viennent ensuite, par ordre de fréquence et d'importance, *T. uniforme* (chez les bovidés) et *T. vivax* (chez les ovidés). *T. brucei* n'a été trouvé que chez quelques ovidés, seul ou associé à *T. vivax*. Nous ne sommes pas sûrs d'avoir vu *T. brucei* chez les bovidés.

Dans la majorité des cas, il s'agissait d'une infection mixte à *T. congolense* et à *T. vivax*, circonstance qui rendait parfois bien difficile la détermination exacte de nos trypanosomes. C'est cette fréquence de l'infection mixte qui est la cause de la description de tous ces trypanosomes sous le nom de *T. dimorphon* par Dutton et Todd et de la confusion qui a longtemps régné dans la bibliographie. D'autre part, la détermination morphologique exacte de tous ces trypanosomes n'est pas toujours aisée.

Le *T. congolense* typique de Broden est plutôt extrêmement rare dans la Province Orientale et surtout à Stanleyville. Ici, il s'agit en général d'un *T. congolense* moins typique, c'est-à-dire de la forme mince et longue avec, parfois, un très court flagelle libre.

Le vrai *T. vivax* a été trouvé souvent chez les ovidés, mais bien

rarement chez les bovidés. Chez ces derniers, il s'agissait le plus souvent d'un petit *T. vivax*, c'est-à-dire de *T. uniforme*. Parfois, il était d'ailleurs difficile de dire s'il s'agissait de *T. vivax* ou de *T. uniforme*, soit parce que les trypanosomes trouvés étaient de taille intermédiaire, soit parce qu'il y en avait de taille différente. Et si, dans le deuxième cas, on pouvait admettre une infection mixte à *T. vivax* et à *T. uniforme*, la détermination restait douteuse dans le premier cas. Les essais de transmission à d'autres animaux ne pouvaient en l'occurrence être d'aucune utilité, la pathogénicité de ces deux trypanosomes étant la même. S'agit-il de deux espèces différentes ou *T. vivax* et *T. uniforme* ne sont-ils que deux variétés de la même espèce, de même que les grandes et les petites formes de *T. congolense* ? Ce ne sont que de longues observations et nouvelles recherches qui pourront trancher cette question, plus théorique d'ailleurs que pratique.

Les grandes formes de *T. congolense*, d'une part, et la présence de *T. uniforme*, d'autre part, nous ont fait parfois douter si nous avions affaire au groupe *vivax* ou au groupe *congolense*. C'était surtout le cas quand les trypanosomes étaient très rares dans les frottis et que la plupart des parasites étaient en division.

Dans les cas d'infection mixte, c'était en général *T. vivax* qui dominait et qui masquait par sa quantité les rares *T. congolense*. Mais quelques jours après une injection d'émétique, on voyait apparaître (ou plutôt réapparaître) les *T. congolense*, tandis que les *T. vivax* (ou *T. uniforme*) restaient invisibles.

Les quelques inoculations que nous avons tentées, aussi bien pour déterminer nos trypanosomes — dans les cas douteux — que pour séparer les diverses espèces dans les infections mixtes, nous ont donné des résultats négatifs et bien curieux.

A part une exception, les cobayes se sont montrés réfractaires à nos diverses souches de *T. congolense* ; tandis que l'on trouvait des trypanosomes quelques jours après l'inoculation chez le mouton et même chez le porc, les cobayes restaient négatifs. Les quelques essais de transmission de *T. vivax* (resp. *T. uniforme*) restèrent complètement négatifs : ou les moutons s'infectaient de *T. congolense* dans les infections mixtes, ou ils restaient négatifs dans les cas d'infection pure à *T. vivax*. Et pourtant *T. vivax* fut trouvé si souvent en infection naturelle chez d'autres moutons !

Il en résulte, ce qui est d'ailleurs connu, qu'à côté de l'espèce ou de la variété morphologique, la souche joue également un grand rôle dans la pathogénicité des trypanosomes.

BIBLIOGRAPHIE

- BRUCE (D.), HAMBERTON (A.), BATEMAN (H.), MACKIE (F.) et Lady BRUCE. — *Trypanosoma uniformis* n. sp. Rep. sleeping sickness Commission Roy. Soc., n° 11, London, 1911.
- CARSON (H.). — Nagana in Zululand. 13th and 14th Rep. Director veter. res. Union South Africa, Pretoria, 1928.
- DEUTON (J.), TOOP (Y) et KINGHORN (A.). — Cattle trypanosomiasis in the Congo free State. *Ann. of trop. med and paras.*, I, 1907, p. 233-271.
- KNUTH (P.) et DE TOIT (C. J.). — Tropenkrankheiten der Haustiere in MENDE, *Handbuch der Tropenkrankheiten*, VI, 1921, Leipzig.
- LAFERAN et MESNIL. — *Trypanosomes et trypanosomiasis*, 2^e édit., Paris, Masson, 1912.
- ROCHAIN (J.). — Note sur les trypanoses et les piroplasmoses des grands animaux de l'Uélé. *Bull. Soc. pathol. exot.*, IX, 1916, p. 95-109.
- SCHWETZ J.). — Sur un cas d'infection intense par *Trypanosoma theileri*. *Ann. de parasitologie*, VIII, 1930, p. 135-139.
- WENYON (C.-M.). — *Protozoology*. London, 1926.

Laboratoire de Parasitologie de Stanleyville (Congo belge)

RECHERCHES SUR LE SYSTÈME EXCRÉTEUR DES HYDATIDES ECHINOCOCCIQUES

Par F. COUTELEN

Les premières découvertes, partielles et fractionnées, concernant le système excréteur des vers plats, datent du début et de la première moitié du XIX^e siècle. À cette époque, d'ailleurs, les helminthologistes n'étaient d'accord ni sur la morphologie exacte des divers éléments anatomiques qu'ils décrivaient successivement, ni sur le rôle physiologique dévolu à l'ensemble de cet appareil. Seuls avaient été bien étudiés les grands canaux longitudinaux et la vésicule contractile (1) *foramen caudale* de Rudolphi dans laquelle ils débouchent. Quelques auteurs avaient vu également un réseau de canalicules plus fins qu'ils rattachaient ou non aux vaisseaux longitudinaux et que certains d'entre eux décrivaient comme étant coiffés à leur extrémité par un « lobule cilié » ou directement ouverts dans les espaces intercellulaires par une sorte « d'entonnoir cilié ». Quant au rôle fonctionnel de ce système, il était diversement interprété : pour certains auteurs il faisait partie intégrante du tube digestif dans lequel ils croyaient le voir déboucher ou encore il représentait un appareil génital femelle ; pour les autres ce « système aquifère » avait une fonction respiratoire ; pour d'autres encore ce « système vasculaire » constituait un véritable appareil circulatoire non clos, communiquant largement avec les espaces intercellulaires du parenchyme des platodes. Certains naturalistes, même, regardaient cet appareil à la fois comme digestif chez les cestodes et circulatoire chez les trématodes, méconnaissant ainsi son identité anatomique et fonctionnelle dans ces deux groupes de vers plats.

C'est au cours de cette longue période de tâtonnement qu'il faut reporter les quelques observations incomplètes, souvent inexactes et toujours mal interprétées, qui ont trait au système excréteur des hydatides échinococciques ; nous allons les passer en revue.

(1) Découverte pour la première fois par Menzies, d'après Meckel : voir *Müller's Archiv*, 1846, p. 2.

HISTORIQUE

C'est Lebert, en 1843, qui, examinant le contenu d'un kyste hydatique de l'homme, paraît avoir entrevu le premier, sans s'en douter d'ailleurs, certains éléments du système excréteur des scolex échinococciques. Au cours de la description qu'il donne des petites têtes de ténia il écrit textuellement (p. 219 et 220) :

« A l'intérieur de ces animaux, vivants et encore en mouvement, j'ai pu distinguer très nettement un mouvement ciliaire. Ce dernier s'est montré dans tout l'intérieur de l'animal et j'ai pu l'observer pendant plusieurs heures. Au début il m'a été difficile de distinguer les cils isolés vibrants. J'ai réussi cependant à voir les cils eux-mêmes (qui sont faiblement recourbés en crochet et qui ont à peine un huit-centième de millimètre de largeur) en partie par suite de la condensation partielle du liquide où se trouvaient les animaux, en partie grâce à la modification de la lumière obtenue au moyen d'un fin diaphragme perpendiculaire. J'ai vu les cils isolés particulièrement nettement vers le bord de l'animal, mais, habituellement, ils sont indistincts à cause de la vibration simultanée d'une certaine masse de cils qui, dans leur mouvement, ont une certaine analogie avec des épis placés les uns à côté des autres et mus par le vent. »

Bien que Lebert n'ait produit aucune figure pour illustrer son texte, il est hors de doute que cette description d'un « *mouvement ciliaire* » concerne les flammes vibratiles des cellules excrétrices et il est non moins certain que cet auteur n'a pu voir, comme il le croit, des « *cils isolés* » en un point quelconque des scolex qu'il a examinés. De plus, il n'a observé ni les canalicules efférents ni les quatre grands canaux longitudinaux avec leur canal circulaire anastomotique.

En 1852, Huxley aperçoit à son tour des « *cils* » dans les échinocoques. Il en dénombre même six dans un scolex dont il donne le dessin (fig. 1) dans la planche 28, fig. 1, qui accompagne sa publication. Il dit que le travail de Lebert lui était inconnu à l'époque où il poursuivait ses recherches sur l'anatomie et le développement des échinocoques, mais il rappelle que Virchow (1), avant lui, a

(1) Je n'ai pu retrouver cette référence bibliographique. Huxley ne fait que citer le nom de Virchow et plus tard, Naunyn, en le mentionnant également dans son *Entwicklung des Echinococcus* p. 626, donne le seul renseignement incomplet suivant : « *Verhandlungen der physik.-medic. Gesellschaft zu Würzburg II* ». Ce tome II correspond à l'année 1851 de ce périodique. Au cours de cette année là Virchow a bien publié neuf mémoires mais aucun d'entre eux ne concerne les échinocoques.

également signalé des cils dans le pédicule du scolex (en ce point, comme nous le verrons par la suite, ce ne peut être évidemment qu'une erreur d'observation). Huxley, cependant, en plus de ces « cils », croit apercevoir des traces de vaisseaux dans la membrane germinative. Pour la première fois, il voit aussi avec netteté des canaux dans les capsules prolifères, mais, par contre, il dit en avoir cherché vainement à l'intérieur même des scolex. A cette



FIG. 1. — Reproduction, à la même échelle, du dessin d'Huxley (1852), figurant « six longs cils vibrants chez un échinocoque ».

époque, son grand mérite est surtout d'attribuer immédiatement à ces canaux la valeur fonctionnelle d'un « système vasculaire aquifère ». Voici d'ailleurs ce qu'il écrit (1), page 199 :

« A l'intérieur de la substance de l'endocyste (2), on peut voir qu'il y a ici des traces de vaisseaux clairs et délicats, semblables à ceux qui seront décrits dans les kystes secondaires (3). Mais, probablement à

(1) HUXLEY (T.-H.). — *The scientific memoirs of Thomas Henry Huxley*. Londres, 1898, vol. 1, p. 196 à 215. (Reproduction intégrale du mémoire de 1852 cité plus haut). Je transcris en italiques les phrases que je désire souligner.

(2) L'hydatide échinococcique et, vraisemblablement, sa membrane prolifère.

(3) Les capsules prolifères.

cause de la nature granuleuse de la membrane, ils sont rarement visibles. »

page 201 :

« Au courant des découvertes récemment faites par Siebold, van Beneden et Guido Wagner, en ce qui concerne l'extension que prend le système vasculaire aquifère chez les entozoaires cestoides, et ignorant ce qui avait été observé par le D^r Lebert, j'ai particulièrement cherché à déceler chez des échinocoques, tout à fait frais, quelques preuves de son existence, et j'ai réussi à observer très nettement dans certains spécimens (examinés le premier jour) un certain nombre de ces cils vibratiles particuliers, si caractéristiques de ce système de vaisseaux partout où il existe. *Malgré toutes mes recherches, cependant, je n'ai trouvé aucune trace des vaisseaux eux-mêmes dans lesquels, par analogie, on pouvait avoir toutes raisons de penser que les cils étaient contenus.* Chez un échinocoque, j'ai observé six de ces longs cils vibrants, dans les positions indiquées par les courtes lignes ondulantes dessinées dans la figure 1, planche 28. Ils étaient si distincts qu'on pouvait parfaitement les mesurer, leur longueur étant à peu près de 1/3.500^e de pouce. Ils étaient très délicats mais plus larges à la base qu'à la partie libre et ils ressemblaient tout à fait aux organes correspondants des rotifères et des *Naïdæ*. »

et page 203 :

« La membrane de ces kystes (1) était traversée par un réticulum de vaisseaux délicats et fins, aux parois distinctes, mesurant à peu près de un dix-millième à un seize-millième de pouce de diamètre. Ce n'était pas des plicatures car leur lumière pouvait être nettement vue sur le bord d'un kyste. Ils se terminaient dans une sorte de large cavité à la base du pédicule de chaque échinocoque (2) contenu dans son intérieur et, dans un cas, j'ai suivi un vaisseau pendant une certaine distance dans ce pédicule. Il n'y avait ni cils, ni granules contenus dans ces vaisseaux, mais ils ressemblaient précisément à ces canaux dont les traces ont été vues dans l'endocyste (3) et leur développement montrera, je pense, qu'ils leur sont identiques. *Je peux dès maintenant, par anticipation, dire qu'à mon avis ces vaisseaux représentent le système vasculaire aquifère du kyste-mère.* »

Ainsi, bien qu'il en eût donné une description très incomplète et en partie inexacte, Huxley le premier, par analogie avec ce qu'on connaissait déjà à son époque chez certains platodes, avait donc

(1) Les capsules prolifères.

(2) Les scolex échinococciques.

(3) L'hydatide échinococcique et, vraisemblablement, sa membrane prolifère.

nettement affirmé que ces « cils » et ces « vaisseaux », qu'il avait observés chez des hydatides, devaient probablement appartenir à un « système vasculaire aquifère » de ces parasites.

Mais c'est Wagoner, en 1854, qui devait apporter, pour la première fois, une bonne description topographique des canaux longi-

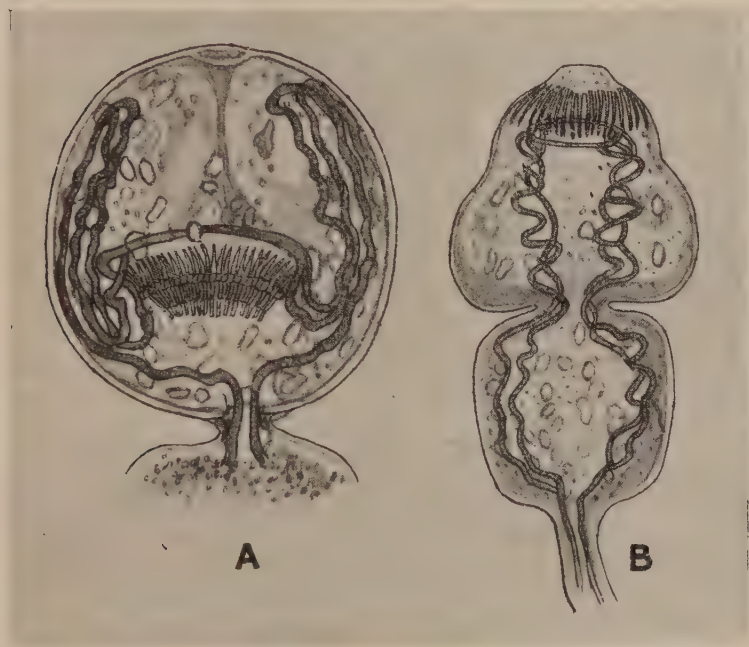


FIG. 2. — Reproduction, à la même échelle, des dessins de Wagoner (1854), figurant son « système vasculaire » chez deux scolex échinococciques, l'un invaginé (A), l'autre dévaginé (B). La topographie des canaux excréteurs circulaire et longitudinaux est remarquablement exacte sur ces figures. Toutefois, leur diamètre est un peu exagéré, surtout en A. Le nombre des crochets est lui aussi augmenté.

tudinaux des scolex échinococciques. A son étude étaient jointes d'excellentes figures (fig. 2) qui, depuis lors, n'ont jamais été égales ni reproduites. Il avait très bien vu, à quelques détails près, non seulement les quatre canaux longitudinaux qui parcourent le scolex, mais encore le canal circulaire qui les réunit à la base du rostre, leur fusion deux à deux au niveau du pédicule, le passage de ces deux troncs communs à travers le pédicule et leur anastomose, sur la capsule prolifère, avec des canaux issus de scolex

voisins. Par contre, il ne paraît pas avoir observé nettement partout les fins canalicules qui relient toujours les cellules excrétrices aux canaux longitudinaux ; des cellules excrétrices elles-mêmes, il n'a saisi également que les flammes vibratiles, ses « *lobules ciliés* » qu'il situe d'ailleurs en très grand nombre non seulement dans les espaces intercellulaires du parenchyme mais même dans le pédoncule, ce qui, en ce dernier point, est évidemment inexact, comme nous l'avons déjà dit plus haut à propos des « cils » de Virchow.

De plus, bien que von Siebold, dès 1835, pour les trématodes, et van Beneden, depuis 1850, pour les cestodes, aient attribué un rôle sécrétoire aux principales dispositions déjà connues de cet appareil, Wagener décrit l'ensemble de ces vaisseaux comme un appareil circulatoire non clos et largement ouvert dans les espaces intercellulaires du parenchyme ; il lui donne d'ailleurs le nom de « *Capillärgefäßsystem* », système vasculaire capillaire. Voici, du reste, la traduction littérale de son texte (p. 36 et 37) (1) :

« Le système vasculaire se présente seulement dans les têtes entièrement développées, comme cela se rencontre chez les Cestodes. Dans les bourgeons dont la forme du corps n'est pas encore développée, on voit, entre les anastomoses cellulaires, *des espaces intermédiaires clairs, irréguliers et étroits, qui paraissent être à l'origine des vaisseaux futurs.* Chez des bêtes bien développées on voit nettement quatre ramifications vasculaires qui se réunissent sous le rostre en un anneau. Elles ont des parois distinctes et courent en serpentant. *A côté d'elles se trouvent les espaces intercellulaires mentionnés ci-dessus qui montrent, en grande quantité, des lobules ciliés qui vibrent activement et communiquent avec les vaisseaux. Il existe donc, ici également, ce que j'ai nommé « Système vasculaire capillaire ».* Les quatre ramifications pénètrent dans le pédoncule. Là, je n'ai toujours vu que deux vaisseaux, ou un seul, ou aucun. Cependant il est à noter que la transparence des vaisseaux et l'espace étroit permettent de douter s'il n'y a pas en réalité, dans le pédoncule contractile des têtes, quatre vaisseaux. *A côté de ces vaisseaux du pédoncule, j'ai vu se mouvoir dans les espaces intercellulaires des lobules ciliés.* Au point d'attache du pédoncule à la vésicule, les vaisseaux pénètrent dans la vésicule même, en perdant leurs capillaires ciliés. Là, on trouve encore, en quelques endroits isolés, d'autres vaisseaux également dépourvus, toutefois, de capillaires et de cils. Les vaisseaux de la vésicule-mère s'anastomosent entre eux, en formant des mailles très larges. Leur paroi doublement contournée *forme des saillies sur la vésicule-mère dépourvue de structure.* »

(1) Je transcris en italiques les phrases de la traduction sur lesquelles j'aurai, ultérieurement, l'occasion d'attirer l'attention.

Telle est la description donnée par Wagener ; malgré ses lacunes au point de vue anatomique, ses obscurités et ses erreurs d'interprétation au point de vue fonctionnel, elle constitue la première et la seule description donnée jusqu'à ce jour chez les hydatides échinococciques, des canaux circulaires et longitudinaux des scolex et des canaux anastomotiques des capsules prolifères.

Deux ans plus tard, en 1856, Leuckart (*a*, p. 147 et 148) reprend très sommairement les descriptions de Huxley et de Wagener en mentionnant simplement que « dans la couche granuleuse, du moins chez les plus grandes capsules prolifères, on découvre des vaisseaux qui sont en rapport avec les vaisseaux de la vésicule de l'échinococque ». Il paraît n'avoir revu ni les « cils » ni les « lobules ciliés » de ses devanciers.

Six ans après, en 1862, paraît le travail extrêmement important de Naunyn, sur le développement des échinocoques ; il y donne, pour la première fois, une description détaillée et des figures, un peu schématiques il est vrai, de la transformation des scolex échinococciques et des capsules prolifères en hydatides filles. On sait que, plus tard, les belles recherches de F. Dévé devaient apporter la confirmation expérimentale de cette régression vésiculaire des scolex et démontrer, en particulier (fait extrêmement important en pathologie humaine), que l'échinococcose secondaire était due à la greffe des scolex échinococciques et à leur transformation progressive en hydatides typiques.

Au cours de son exposé, Naunyn, qui n'ignore pas le travail de Wagener, décrit de nouveau les canaux droits longitudinaux, leur anastomose circulaire sous le rostre du scolex, leur réduction en deux troncs communs à travers le pédicule, leur passage sur la capsule prolifère et leur jonction avec ceux des scolex voisins. Il dit même, accordant en cela exceptionnellement crédit aux affirmations d'Huxley et de Leuckart, qu'il a vu, dans quelques cas isolés, un vaisseau passer de la capsule prolifère sur la membrane germinative pour aller rejoindre, après avoir parcouru une petite distance sur cette dernière, le pédicule d'une capsule voisine à travers lequel il pénétrait. Mais, contrairement à l'opinion des deux précédents auteurs, il se hâte d'ajouter qu'il n'a pu constater aucun réseau vasculaire véritable sur la membrane germinative, même pendant le stade de complet développement de l'hydatide (p. 625). Enfin, cet auteur dit avoir retrouvé (p. 624), à l'intérieur des scolex et même dans leur pédoncule (?) (p. 626), les « lobes ciliés » décrits par Wagener.

Mais, à côté de cette confirmation de travaux déjà connus, Nau-

nyn apporte de nouveaux faits curieux, dont il donne des dessins (fig. 3) et qu'il convient d'interpréter et de discuter. En voici d'ailleurs la traduction littérale (1) :

« Lorsque les vésicules (2) (p. 615) ont atteint la grandeur d'un pois, *de petits cils, vibrant activement, apparaissent sur la face interne de la cuticule germinative*. J'ai trouvé constamment ces derniers dans des vésicules de cette grandeur, très souvent seulement isolés à grande distance les uns des autres, souvent en plus grand nombre, de 5 à 10. Cela est-il un fait normal ? Je n'ose pas l'affirmer. *Il me paraît toutefois plus vraisemblable de supposer que ces cils recouvrent d'une façon également dense la face interne entière de la vésicule* et que c'est seulement par suite du montage en préparation et de la pression inévitable du verre, très néfaste pour elle, mais utile pour l'examen de ces objets, que le plus grand nombre de cils sont détruits. *Je ne crois pas pouvoir admettre un rapport entre le système vasculaire observé dans la paroi du corps d'autres cystiques, puis, postérieurement, chez l'échinocoque, et ce que je décris ici, puisque à l'heure actuelle rien de semblable n'est encore observé*. Les cils vibratiles isolés ou les lobes ciliés sont très petits au début, de sorte qu'il est difficile de préciser nettement leur forme ; plus tard ils deviennent plus grands. La partie vibratile de ces derniers ne présente pas de langue, mais elle est en forme de cône et se termine en une pointe très fine. *A l'autre extrémité, celle par laquelle ils sont fixés sur la cuticule germinative, ils se gonflent en forme de boule*. Ils montrent tout à fait la forme des prétendus cils vibratiles de l'organe de l'ouïe de *Petromyzon* figurés par Leydig. Le comportement de leur mouvement est constitué par deux temps. Ils décrivent d'abord avec leur extrémité libre une courbe circulaire au-dessus de leur point d'attache, pendant qu'en même temps se produit, dans le lobe vibratile, un mouvement de vague allant du point d'attache vers l'extrémité libre. »

Et plus loin (p. 626), l'auteur complète ainsi cette curieuse description :

« *Sur la face externe de la capsule germinative, on voit en grand nombre ces beaux lobes ciliés vibrant activement*. Je les ai trouvés particulièrement nombreux là où les vaisseaux passent du pédoncule d'un scolex sur la capsule prolifère, mais on peut aussi les constater facilement en d'autres endroits. Ils existent également dans les pédoncules des scolex. »

(1) Je transcris en italiques les passages essentiels de sa description.

(2) Les hydatides.

Si l'on se reporte, maintenant, aux dessins qui illustrent ce texte (fig. 3), on constate que Naunyn a figuré sur la membrane prolifère de l'hydatide, sur la surface d'un jeune bourgeon de cap-

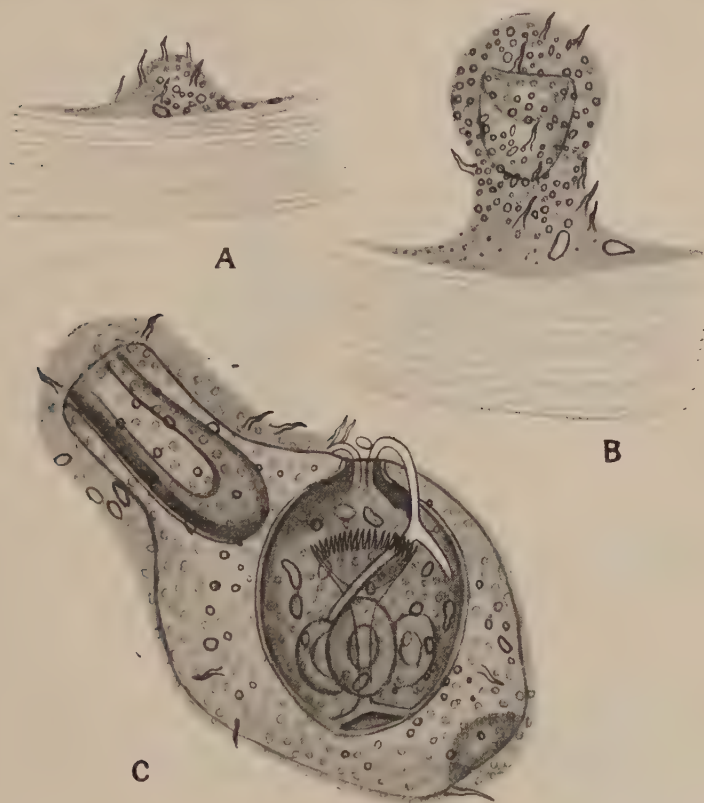


FIG. 3. — Reproduction, à la même échelle, de trois dessins de Naunyn (1862), figurant les grands « cils » qu'il dit avoir observés, indépendamment du « système vasculaire », sur la membrane germinative et la face externe des capsules prolifères des hydatides échinococciques.

A, membrane prolifère donnant naissance à un bourgeon capsulaire.

B, petite capsule prolifère contenant un seul scolex.

C, capsule prolifère plus volumineuse, contenant un scolex complètement développé et un bourgeon de scolex.

sule prolifère (A) et sur la face externe de capsules prolifères (B et C), à divers stades de développement, d'énormes cils, en forme de flamme de bougie, qui baignent et ondulent librement dans le liquide hydatique. De tels cils n'existent certainement pas. Etant donnés leur nombre et surtout leur grande taille, ils n'auraient pu,

en effet, échapper antérieurement aux investigations d'observateurs aussi habiles qu'Huxley, Wagener ou Leuckart. Par la suite, d'ailleurs, ils n'ont été revus par aucun auteur et, pour ma part, je ne les ai jamais retrouvés ni à frais, ni sur coupes histologiques après les fixations les plus variées et les plus délicates. Les dessins de l'auteur manquent d'ailleurs de proportions et d'exactitude : je n'en veux pour preuve que ce canal longitudinal, situé à droite sur la figure C, qui, après être sorti du scolex par son pédicule et avoir cheminé sur la face externe antérieure de la capsule prolifère, se trouve, on ne sait comment, en un point donné, recouvert par la couronne de crochets située bien au-dessous de lui à l'intérieur du scolex invaginé. Il est à noter, cependant, que Naunyn affirme lui-même que ces gros cils n'ont aucun rapport avec les lobules ciliés décrits dans le système vasculaire de l'échinocoque et des autres cystites. Par suite, il ne commet aucune erreur d'observation ni d'interprétation, contrairement à ce qu'admettent Moniez et Dévé, lorsque, parachevant sa description précise de la vésiculation régressive des scolex, il écrit (p. 629) :

« Cependant le scolex n'est pas mort ; ce fait est prouvé par les lobes ciliés, mentionnés ci-dessus, que l'on voit maintenant nettement fixés sur la face interne de la paroi du corps et qui vibrent dans le liquide emplissant la cavité du corps. »

Il faut retenir, au contraire, cette preuve judicieuse, donnée par Naunyn, de la vitalité des scolex en voie de transformation vésiculaire et nous verrons, au cours de ce travail, que c'est précisément au début de ce stade de vésiculation régressive, que l'étude topographique, à frais, du système excréteur des scolex échinocoeciques est la plus commode. Nous essayerons, plus loin, lorsque nous étudierons les localisations aberrantes des cellules excrétrices à flamme vibratile, de donner une explication plausible de cette description inexacte.

Cette publication de Naunyn est la dernière qui apporte quelques détails morphologiques nouveaux sur le « système vasculaire » des hydatides tel qu'il avait été conçu, huit ans auparavant, par Wagener. En 1863 (*b*, p. 353), puis en 1879-1886 (*c*, p. 764 et 768), Leuckart, dans son traité classique sur « Les Parasites de l'Homme », le décrit et le figure (fig. 4) plus sommairement encore que ne l'avait fait Wagener. En 1864, Cobbold, dans son *Entozoa* (p. 269), dit n'avoir vu seulement du « système vasculaire aquifère » du scolex que deux canaux longitudinaux tortueux et il

rappelle, *sans les avoir revus lui-même*, qu'Huxley, autrefois, a vu et figuré des cils libres à l'intérieur de l'animal. Blanchard, dans son *Traité de zoologie médicale* (1869), reproduit le dessin de Leuckart et ne mentionne que l'ensemble des grands canaux (p. 421, 429, 430 et 431), paraissant ignorer les « lobules ciliés » étudiés par Wagoner. Puis, à ma connaissance du moins, les classiques n'en parlent plus.

En somme, depuis les publications de Lebert (1843), d'Huxley (1852), de Wagoner (1854), de Leuckart (1856) et de Naunyn (1862),

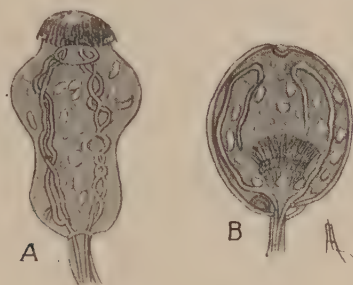


FIG. 4. — Reproduction, à la même échelle, des dessins de Leuckart (1863 et 1879-1886), figurant le « système vasculaire » d'un scolex échinococcique dévaginé (A) et invaginé (B).

cette question du « système vasculaire » des hydatides échinococciques est restée en suspens. Bien mieux, ces premières observations incomplètes ont été peu à peu oubliées. Et plus tard, lors même que le système excréteur des vers plats eût été identifié et bien décrit chez de nombreux genres, par Fraipont et surtout par Pintner (qui, le premier, individualisa anatomiquement et fonctionnellement la cellule excrétrice étoilée à flamme vibratile, entrevue antérieurement par Walter et Schneider), il est remarquable de constater que l'appareil excréteur des hydatides échinococciques soit passé complètement inaperçu, à ma connaissance du moins, des nombreux auteurs, médecins ou helminthologistes, qui ont étudié à de forts grossissements l'anatomie microscopique et l'évolution de la forme larvaire du ténia échinocoque. Ce fait est dû, probablement, aux conditions un peu particulières qui doivent être réalisées pour un bon examen à frais de ce système excréteur. Goldschmidt lui-même, dans son travail paru en 1900 sur l'histogénèse du scolex échinococcique, paraît ignorer les premiers travaux parus sur cette question bien antérieurement. Il se contente de

rappeler (p. 474) que Leuckart a décrit des canaux longitudinaux dans les scolex et, chose vraiment curieuse, sur une coupe histologique de scolex complètement développé (pl. XXXIII, fig. 6), il figure seulement, sans aucun autre élément anatomique du système excréteur, deux tronçons d'un même canal longitudinal, situés l'un dans le pédicule, l'autre dans le scolex près de ce pédicule. J'ajoute qu'il donne (p. 475, note 1), sur la naissance de ces canaux et sur leur direction d'accroissement, des renseignements inexacts sur lesquels j'aurai l'occasion de revenir.

En définitive, nous en sommes restés, à l'heure actuelle, à l'ancienne description de Wagener (1854), d'un « système vasculaire capillaire » largement ouvert dans les espaces intercellulaires du scolex, espaces cellulaires qui paraissent être à l'origine des futurs vaisseaux et dans lesquels se trouvent, en très grande quantité et jusque dans le pédoncule, des « lobules ciliés ». Toutefois, si Wagener n'a pas vu les cellules excrétrices à flamme vibratile à l'origine du système et leur abouchement constant dans les fins canalicules, s'il n'a pas observé que ces canalicules efférents se jettent toujours eux-mêmes dans les grands canaux excréteurs, s'il n'a pas saisi, surtout, le rôle excrétoire de cet appareil, complètement clos et isolé des lacunes intercellulaires du parenchyme de l'animal, il a du moins le grand mérite d'avoir très exactement décrit et figuré, pour la première fois, l'ensemble des grands canaux longitudinaux et circulaires des scolex, leur passage à travers les pédicules des petites têtes de ténia et leurs anastomoses sur les capsules prolifères.

Dans ce travail, reprenant complètement cette question, je me propose d'étudier, en détails, l'anatomie topographique du système excréteur des hydatides échinococciques. J'étudierai, en particulier, certains de ses éléments, non décrits jusqu'à ce jour, les cellules excrétrices à flamme vibratile et leurs canalicules efférents ; de plus, modifiant enfin ou complétant les anciennes observations, je m'efforcerai de préciser certains détails en ce qui concerne la morphologie et la structure des grands canaux excréteurs eux-mêmes.

L'histogénèse et la physiologie du système excréteur chez les hydatides échinococciques feront l'objet de publications ultérieures.

RECHERCHES PERSONNELLES

Matériel et techniques. — Je me suis servi uniquement, pour ces recherches, d'un matériel recueilli aux abattoirs de la Villette (1). Il s'agissait toujours de kystes hydatiques frais, provenant de foies ou de poumons de moutons abattus le jour même.

Les hydatides étaient soit examinées immédiatement, soit mises à la glacière ou en cultures suivant des techniques que j'ai précédemment décrites (*a* et *b*). Les pièces destinées à être débitées en coupes microscopiques étaient fixées séance tenante.

Mes premières observations ont été faites à frais, entre lames et lamelles, sans l'aide d'aucun colorant, en diaphragmant simplement de façon convenable l'éclairage du microscope. Ce procédé, le seul employé par les anciens auteurs, m'a permis avec un peu d'habitude et en multipliant les examens, non seulement de retrouver les vaisseaux décrits antérieurement, mais encore d'observer pour la première fois, dans leurs moindres détails, les cellules excrétrices à flammes vibratiles et leurs fins canalicules efférents. A vrai dire, c'est sur des scolex dévaginés et non sur des têtes invaginées, qu'il convient d'étudier le système excréteur des hydatides ; il devient beaucoup plus visible, en particulier, lorsqu'on le recherche sur du matériel mis en culture, au moment favorable où les capsules prolifères, retournées et reconstituées, portent, fixée sur leur face extérieure, leur couronne de scolex échinococciques. A ce moment, la topographie du système excréteur devient plus nettement apparente par suite de la distension légère qui se produit à l'intérieur des petites têtes en voie de vésiculation régressive. En effet, ce début de transformation vésiculaire opère une véritable dissociation physiologique du parenchyme de l'animal et permet de mieux étudier les divers éléments anatomiques de son appareil d'excrétion.

Ultérieurement, j'ai utilisé un certain nombre de colorants vitaux, pour faciliter encore cet examen à l'état frais. Je me suis servi notamment de rouge neutre, de vert Janus, de Bleu trypan, de chlorhydrate de bleu de Nil, en solutions dans l'eau physiologique à des taux de dilution variés : ces colorants, bien qu'ils n'aient aucune élection particulière pour le système excréteur, m'en ont cependant facilité la recherche, soit parce qu'ils constituaient un fond de préparation coloré, soit parce que certains d'entre eux, imprégnant légèrement les tissus au moment où l'animal mourait, laissaient

(1) Je remercie sincèrement MM. les Docteurs-vétérinaires Alleaux, Cauchemez et Vosgien qui m'ont procuré ce matériel.

encore incolores, à ce stade, les divers canaux et canalicules du système excréteur : ceux-ci apparaissent alors en négatif dans la préparation faiblement teintée. Du reste, j'ai déjà indiqué par ailleurs (*c* et *d*) les réels avantages que l'on peut tirer de l'emploi de colorations vitales pour l'étude à frais des formes larvaires d'helminthes.

Enfin, je me suis efforcé d'obtenir de bonnes préparations microscopiques de ce système excréteur. Essayant de nombreuses techniques de fixation et de coloration sur des scolex entiers, j'ai dû renoncer, jusqu'à ce jour du moins, à obtenir des préparations montrant dans son ensemble l'appareil excréteur convenablement coloré. Les méthodes d'imprégnations métalliques elles-mêmes ne m'ont pas donné de bons résultats : les scolex sont à la fois trop petits, pour subir des manipulations longues et délicates même en tubes de Caullery, et trop épais pour qu'après l'application de ces méthodes, leur coloration soit nette et permette une lecture facile au microscope. Je me suis donc résigné à fixer des fragments entiers d'hydatides et à les débiter en coupes très épaisses de 20 μ : dans ces conditions, sur des préparations microscopiques sérieées, j'ai pu, par recoupements, reconstituer entièrement le système excréteur tel qu'il apparaît sur le frais. J'ai obvié à l'inconvénient des coupes épaisses, qui supportent mal de bonnes colorations à l'hématoxyline ferrique (procédé de choix, cependant, pour des coupes minces), en employant une technique simple (*e*) de fixation prolongée au formol salé, avec coloration ultérieure par la méthode de Mallory légèrement modifiée dans ses divers temps.

Les figures originales qui accompagnent mon texte ont été dessinées, avec la plus grande exactitude, à la chambre claire et sans aucune schématisation.

SYSTÈME EXCRÉTEUR DES HYDATIDES ÉCHINOCOCCIQUES

Ce système se compose de petits organites sécrétoires, les cellules excrétrices à flammes vibratiles, et d'un système de canaux efférents, les canalicules et les canaux excréteurs, chargés de transporter les matériaux d'excrétion. Nous allons étudier successivement ces divers éléments dans leur disposition topographique et dans leur morphologie.

1° Les cellules excrétrices (fig. 5, 6, 7 et 11). — Organes essentiels de la fonction excrétrice, les cellules à flamme vibratile sont normalement situées dans les scolex échinococciques, à l'exclusion des capsules prolifères et de la membrane germinative. Si l'on

envisage un scolex dévaginé (fig. 11), elles se trouvent toujours localisées dans la zone comprise entre le collet (à la limite inférieure des ventouses) et la naissance du pédicule. En général, on n'en trouve jamais ni dans l'espace compris entre la base du rostre et les quatre ventouses, ni dans le pédicule lui-même. Contrairement à ce que l'on pourrait supposer, le nombre de ces cellules

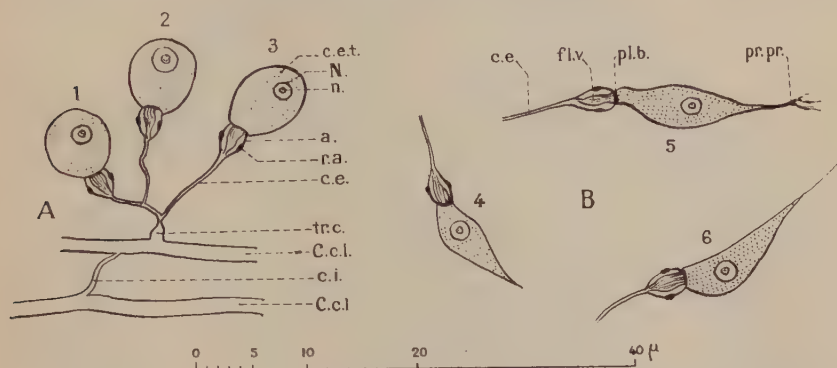


FIG. 5. — Dessins à la chambre claire, sur le frais, de divers types morphologiques de cellules excrétrices à flamme vibratile, avec leurs canalicules efférents et les canaux excréteurs longitudinaux qui les desservent.

A, trois cellules excrétrices subsphériques (1 et 2) ou ovoïde (3) dont les canalicules efférents (c. c.) s'anastomosent en un tronc commun (tr. c.) qui s'abouche lui-même dans un canal excréteur longitudinal (c. c. l.).

B, 4, 5 et 6. cellules excrétrices piriformes, à prolongement protoplasmiques dendritiques (5, pr. pr.).

N., noyau; n., nucléole; a., ampoule excrétrice; r. a., renflement annulaire; pl. b., plaque basale; fl. v., flamme vibratile; c. i., canalicule intercommuniquant.

excrétrices est très variable non seulement d'une hydatide à l'autre, mais encore, dans une même hydatide, d'un scolex à l'autre, même lorsque ces derniers appartiennent à une même capsule prolifère et paraissent être du même âge. En tout cas, cette variation est fonction du développement des scolex et le nombre des cellules augmente avec leur taille : il y a, en moyenne, de dix à douze cellules excrétrices par scolex, mais j'en ai compté jusqu'à 20 dans une même petite tête (fig. 7). Placées ordinairement en plein parenchyme (fig. 6), quelques-unes cependant (fig. 7) peuvent être situées à la limite de la zone sous-cuticulaire.

L'orientation des cellules excrétrices est variable, mais elle a en général pour axe le canal longitudinal excréteur dans lequel s'abouchera leur canalicule efférent. Quant à leur direction propre, elle peut être soit horizontale pour les cellules excrétrices de la partie

moyenne du corps, soit oblique de bas en haut (fig. 11) pour celles qui sont situées non loin du pédicule, soit oblique de haut en bas pour celles qui sont situées près du collet (fig. 7). Si on les envisage,

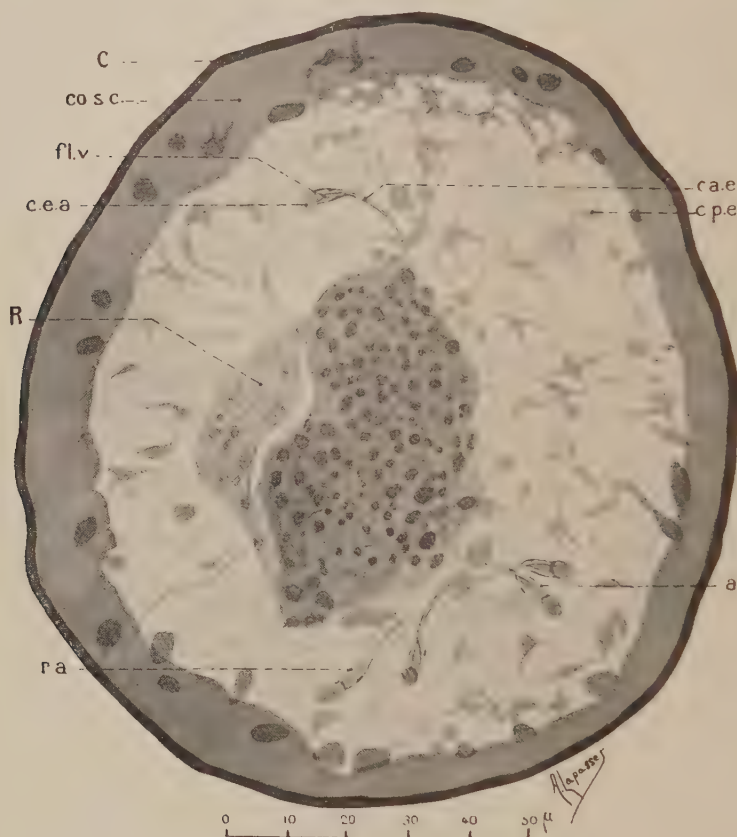


FIG. 6. — Coupe microscopique transversale d'un scolex invaginé, passant obliquement par la base du rostre et montrant, parmi les cellules étoilées du parenchyme, cinq cellules excrétrices à flamme vibratile avec leurs canalicules efférents.

C., cuticule du scolex ; R., cellules différenciées d'une ventouse et de la base du rostre ; co. s. c., couche sous-cuticulaire ; c. e. a., cellule excrétrice arrondie ; fl. v., flamme vibratile ; a., ampoule ; r. a., renflement annulaire de l'ampoule ; ca. e., canalicule excréteur ; c. p. e., cellules parenchymateuses étoilées.

enfin, par rapport à l'axe longitudinal du scolex passant par les extrémités du rostre et du pédicule, ces cellules se trouvent à peu près également réparties, les unes dans cette région axiale, les autres au contraire dans la zone périphérique de l'animal.

Au point de vue morphologique, ces cellules excrétrices à flamme vibratile présentent à considérer d'une part le corps cellulaire proprement dit, d'autre part l'appareil vibratile (fig. 5).

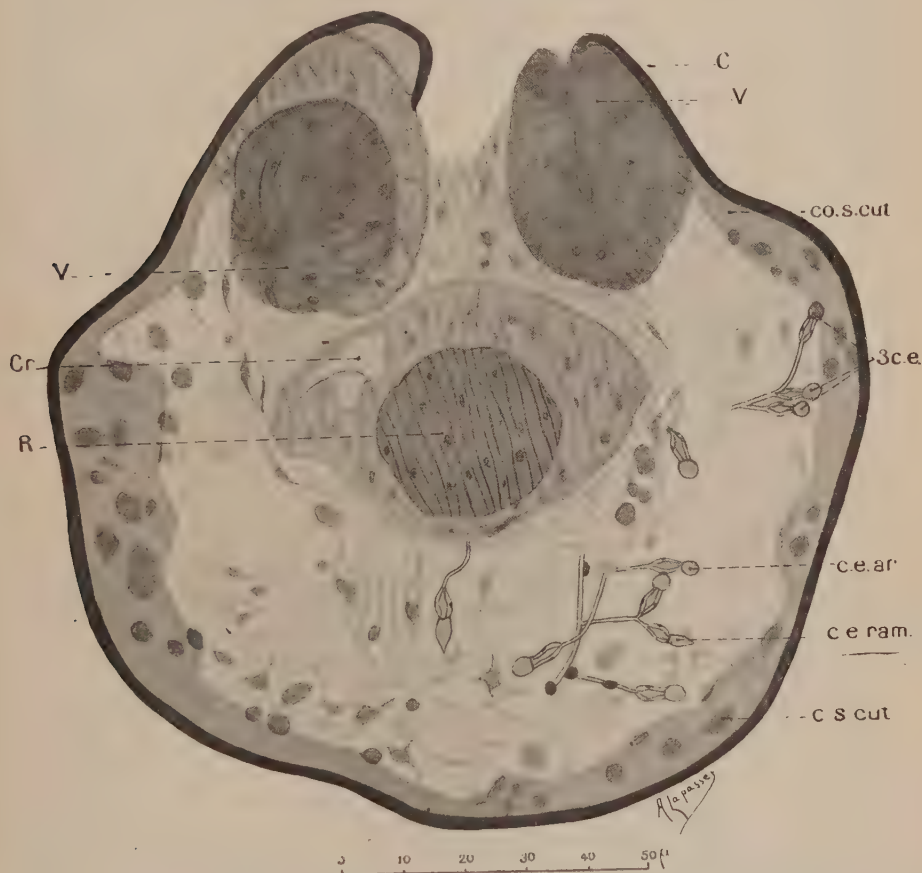


FIG. 7. — Coupe microscopique longitudinale d'un scolex invaginé, passant par le rostre et deux ventouses et montrant dix cellules excrétrices à flamme vibratile. En haut et à droite, trois canalicules efférents anastomosés; en bas et à droite, deux canalicules efférents également anastomosés. Remarquer, sur cette figure, les noyaux très chromatophiles des cellules canaliculaires.

C., cuticule du scolex; V., ventouses; R., rostre; Cr., crochet; *co. s. cut.*, couche sous-cuticulaire; *c. s. cut.*, cellule sous-cuticulaire; 3 c. e., groupe de trois cellules excrétrices; *c. e. ar.*, cellule excrétrice à masse protoplasmique arrondie; *c. e. ram.*, cellule excrétrice piriforme et ramifiée.

Le corps des cellules apparaît tantôt comme une masse globuleuse subsphérique ou légèrement ovoïde (fig. 5, A, 1, 2 et 3), tantôt comme une masse allongée, piriforme (fig. 5, B) présentant (B, 5)

ou non (B, 4) de fins prolongements protoplasmiques dentritiques, tantôt, enfin, comme de véritables cellules étoilées à contours variables et à ramifications cytoplasmiques plus ou moins étendues. Ces formes étoilées sont particulièrement visibles à frais, lorsque le scolex est légèrement vésiculeux et elles représentent, peut-être, les formes jeunes des cellules excrétrices : on peut suivre parfaitement, dans ces conditions d'observation, leurs anastomoses cytoplasmiques avec les cellules également étoilées du parenchyme environnant dont elles ne sont, au point de vue de l'histogénèse, que des cellules dérivées et fonctionnellement différenciées. Ces

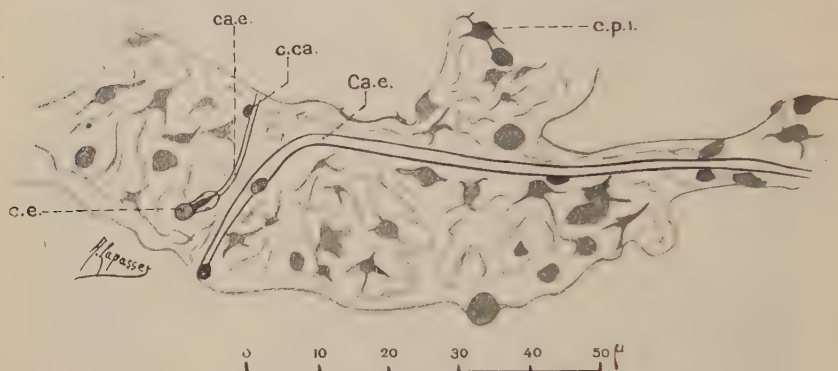


FIG. 8. — Préparation microscopique d'un fragment de capsule proligère étalé, montrant la localisation exceptionnelle à son niveau, d'une cellule excrétrice à flamme vibratile.

c. e., cellule excrétrice ; *ca. e.*, son canalicule excréteur ; *c. ca.*, le noyau de la cellule canaliculaire ; *Ca. e.*, grand canal excréteur capsulaire ; *c. p. i.*, cellule parenchymateuse indifférenciée.

cellules du parenchyme leur servent en quelque sorte de véritables supports. Il m'est arrivé d'observer, à frais, dans des scolex nettement vésiculeux, de telles cellules excrétrices étoilées fortement ébranlées par le mouvement rythmique de leur flamme vibratile et comme suspendues dans le liquide ambiant par les fines anastomoses cytoplasmiques qui les reliaient encore aux cellules voisines du parenchyme dissocié. Sur des scolex invaginés et non vésiculeux, les diverses cellules sont trop tassées les unes contre les autres pour que cette forme étoilée soit nettement visible. De même, sur des scolex complètement vésiculeux, les fines attaches protoplasmiques des cellules excrétrices étoilées doivent se rompre sous l'effet de la distension intérieure et, le plus souvent, on n'observe guère, à ce stade, que les formes globuleuses, ovoïdes ou allongées figurées sur

mes dessins. De plus, après fixation, il se produit souvent une contraction protoplasmique très notable.

La taille de la masse protoplasmique cellulaire, mesurée sur le frais, est, par suite, un peu variable suivant l'aspect morphologique sous lequel elle se présente. Le diamètre des cellules rondes et

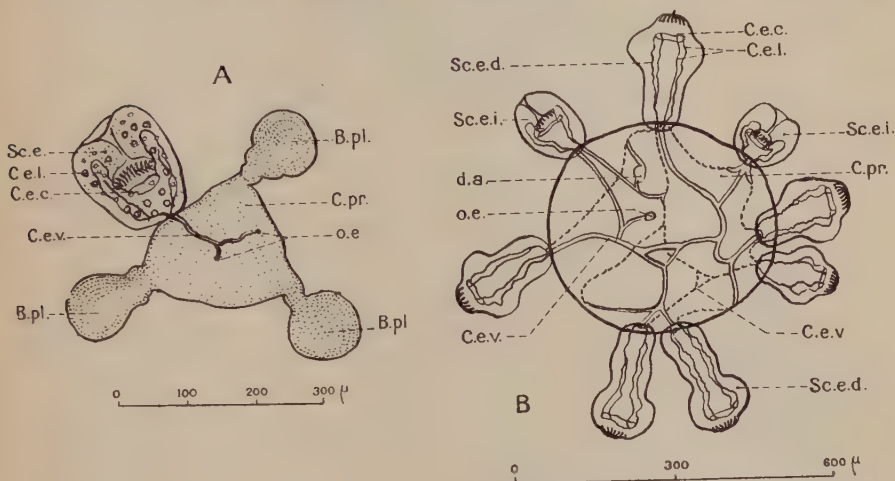


FIG. 9. — A, dessin à la chambre claire, sur le frais, d'une jeune capsule prolifère retournée et reconstituée (culture). Elle présente un scolex invaginé complètement développé et trois bourgeons pleins de futurs scolex échinococciques. Ce dessin montre la formation individuelle et progressive des canaux excréteurs pour chaque scolex et les orifices excréteurs des canaux excréteurs capsulaires.

B, dessin demi-schématique à la chambre-claire, sur le frais, montrant une capsule prolifère de taille moyenne, retournée et reconstituée (culture). Elle porte en couronne, sur la face devenue externe, huit scolex échinococciques dont les uns sont encore invaginés et les autres dévaginés. Ce dessin montre au complet l'ensemble des grands canaux excréteurs de l'hydatide : le canal circulaire, les quatre grands canaux excréteurs longitudinaux, le réseau complexe des canaux capsulaires anastomosés et l'un des orifices excréteurs du système.

C. pr., capsule prolifère ; Sc. e. i., scolex échinococcique invaginé ; Sc. e. d., scolex dévaginé ; B. pl., bourgeons pleins ; C. e. c., canal excréteur circulaire ; C. e. l. canal excréteur longitudinal ; C. e. v., canal excréteur vésiculaire ; d. a., dilata-tion ampullaire d'un canal excréteur ; o. e., orifice excréteur du système.

ovoïdes varie en moyenne de 5 à 7 μ ; la longueur des cellules piri-formes est de 10 à 14 μ , leur largeur de 3 à 4 μ , sans tenir compte, bien entendu, de la longueur propre de l'appareil vibratile et des prolongements dendritiques, ces derniers pouvant mesurer seuls jusqu'à 5 ou 6 μ et même davantage. Quant au diamètre moyen de la masse protoplasmique des cellules étoilées, il est intermédiaire entre les diamètres précédents : une dizaine de μ environ.

Le noyau de ces cellules excrétrices (fig. 5), parfaitement visible

à frais lorsqu'on diaphragme convenablement la lumière du microscope, se présente toujours comme une petite masse sphérique, de $2\ \mu$ de diamètre environ, située la plupart du temps un peu excentriquement dans la masse du cytoplasme. Ce noyau présente un nucléole assez volumineux, toujours unique et toujours central. Ce noyau est identique à celui des cellules indifférenciées du parenchyme avoisinant sur lesquelles nous aurons ultérieurement l'occasion de revenir.

L'appareil vibratile (fig. 5, A et B) des cellules excrétrices est toujours situé au pôle cellulaire qui est le plus rapproché des grands canaux excréteurs. Il se compose essentiellement d'une ampoule excrétrice dans laquelle se meut activement une flamme vibratile. Cette flamme est elle-même reliée à la cellule par l'intermédiaire d'une sorte de plaque basale.

L'ampoule excrétrice relie le pôle fonctionnel de la cellule excrétrice à son canalicule efférent et, comme nous le verrons plus tard en faisant l'histogénèse du système, elle provient pour moitié de la cellule elle-même et pour l'autre moitié du canalicule efférent. Elle recueille directement les produits d'excrétion élaborés par la cellule excrétrice et elle abrite la flamme vibratile. Elle a la forme d'une sorte d'entonnoir légèrement arrondi, dont la longueur est en moyenne de 4 à $5\ \mu$ et la largeur maxima de $2\ \mu$. La base de l'entonnoir s'insère sur les bords mêmes de la plaque basale. La zone équatoriale présente un épaississement annulaire caractéristique (fig. 5, A, 8) que l'on peut considérer comme la soudure de la première portion, cellulaire, de l'ampoule excrétrice avec sa seconde portion, canaliculaire. La partie distale de l'ampoule, formant la pointe de l'entonnoir, se continue, en effet, insensiblement par le canalicule efférent de la cellule excrétrice.

La plaque basale (fig. 5, B, 5) discoïde et mince, forme la base même de l'ampoule excrétrice. En contact direct avec la cellule, elle est légèrement concave du côté de l'ampoule et porte, insérée dans sa concavité, la partie basale de la flamme vibratile. Très chromatophile sur des préparations fixées et colorées, elle apparaît en coupe optique, à frais, comme un petit bâtonnet curviligne. Il est possible que cet organe joue un rôle cinétique pour la flamme vibratile qu'il supporte.

La flamme vibratile, que l'on peut comparer à une flamme de bougie, se présente toujours comme une masse ciliaire homogène, dont il n'est pas possible de distinguer les éléments constitutifs. Sa base, qui mesure $1\ \mu$ de diamètre environ, est fixée sur la face concave, externe, de la plaque basale, tandis que sa pointe bat libre-

ment au niveau de l'ouverture du canalicule efférent. Elle mesure donc approximativement la même longueur que l'ampoule excrétrice elle-même. Sa fonction, sans aucun doute, est de créer un

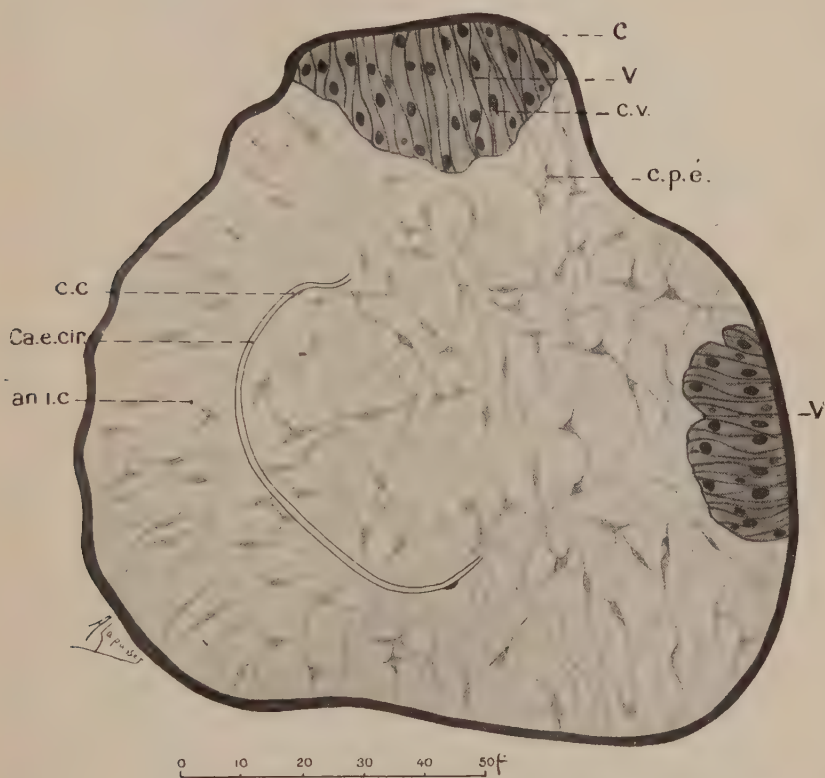


FIG. 10. — Coupe microscopique transversale d'un scolex dévaginé, passant obliquement sous la base du rostre à travers deux ventouses et montrant, complètement isolée dans le parenchyme cellulaire, la moitié du grand canal circulaire anastomotique.

C., cuticule du scolex; V., ventouses; c. v., cellule différenciée d'une ventouse; Ca. e. cir., canal excréteur circulaire; c. c., noyau d'une cellule canaliculaire; an. i. c., anastomose cytoplasmique intercellulaire; c. p. e., cellules parenchymateuses étoilées.

mouvement efférent continu du pôle sécrétoire de la cellule vers le système des canaux excréteurs longitudinaux (fig. 5, A).

Telles sont la topographie et la morphologie des cellules excrétrices à flamme vibratile, organites essentiels du système excréteur des hydatides échinococciques. Comme je le disais, au début, on ne les rencontre normalement qu'à l'intérieur des scolex. Et cependant, je dois signaler, en dernier lieu, qu'il m'est

arrivé, trois ou quatre fois seulement, sur un très grand nombre d'échantillons étudiés, de trouver une cellule excrétrice typique hors du scolex ; elle était alors située en pleine capsule prolifère. J'ai eu la chance d'obtenir deux préparations microscopiques de ces cellules anormalement situées (fig. 8), car il s'agit là, évidemment, d'une localisation aberrante tout à fait exceptionnelle. Et on peut alors se demander si Naunyn, lorsqu'il figurait ses énormes cils vibratiles, non seulement sur les capsules prolifères mais même sur la membrane germinative, n'avait pas examiné une hydatide tératologique présentant des cellules excrétrices en ces points, hors des scolex ; il aurait alors simplement exagéré sur ses dessins (toujours inexacts d'ailleurs) et le nombre et surtout la taille des flammes vibratiles, qu'il aurait cru voir, d'autre part, flotter librement dans la cavité de l'hydatide ; de plus, il aurait commis l'erreur de généraliser à toutes les formes larvaires du ténia échinocoque une anomalie qui doit être tout à fait exceptionnelle puisqu'elle n'a jamais été revue, depuis, par aucun des nombreux auteurs qui ont étudié ce parasite. Pour ma part, enfin, je n'ai jamais rencontré de cellules excrétrices aberrantes autres que celles que je signale sur des capsules prolifères d'hydatide. Je n'en ai jamais vu, en particulier, dans le pédicule même des scolex.

2° Les canalicules excréteurs. — Les canalicules excréteurs sont de petits canaux efférents qui continuent l'ampoule excrétrice et qui relie, par suite, les cellules, dont ils véhiculent les produits d'excrétion, aux grands canaux excréteurs longitudinaux. De diamètre extrêmement réduit, $1/2$ à $1/3$ de μ , ces petits vaisseaux capillaires, à paroi nettement distincte, ont une direction et une longueur variables suivant la situation qu'occupe la cellule excrétrice qu'ils desservent et suivant la distance de cette dernière au canal longitudinal dans lequel ils vont s'aboucher. Cette longueur peut donc varier d'un ou deux μ à une vingtaine de μ (fig. 11). Ils présentent souvent de légères inflexions mais sont en général peu sinueux. Ça et là (fig. 7, 8 et 11), on trouve, accolé à leur paroi, le noyau de la cellule canaliculaire (provenant elle aussi d'une cellule indifférenciée du parenchyme) qui leur a donné naissance. Tantôt ces canalicules font communiquer directement leur cellule excrétrice avec un canal longitudinal (fig. 11), tantôt, au contraire, les canalicules efférents de plusieurs cellules excrétrices s'anastomosent deux à deux, ou trois par trois (fig. 5 et 7) avant de se jeter dans le canal longitudinal. On observe alors un canalicule efférent commun qui, quelquefois (fig. 5), se renfle en un tronc plus volumineux avant de s'aboucher dans l'un des grands canaux. Notons

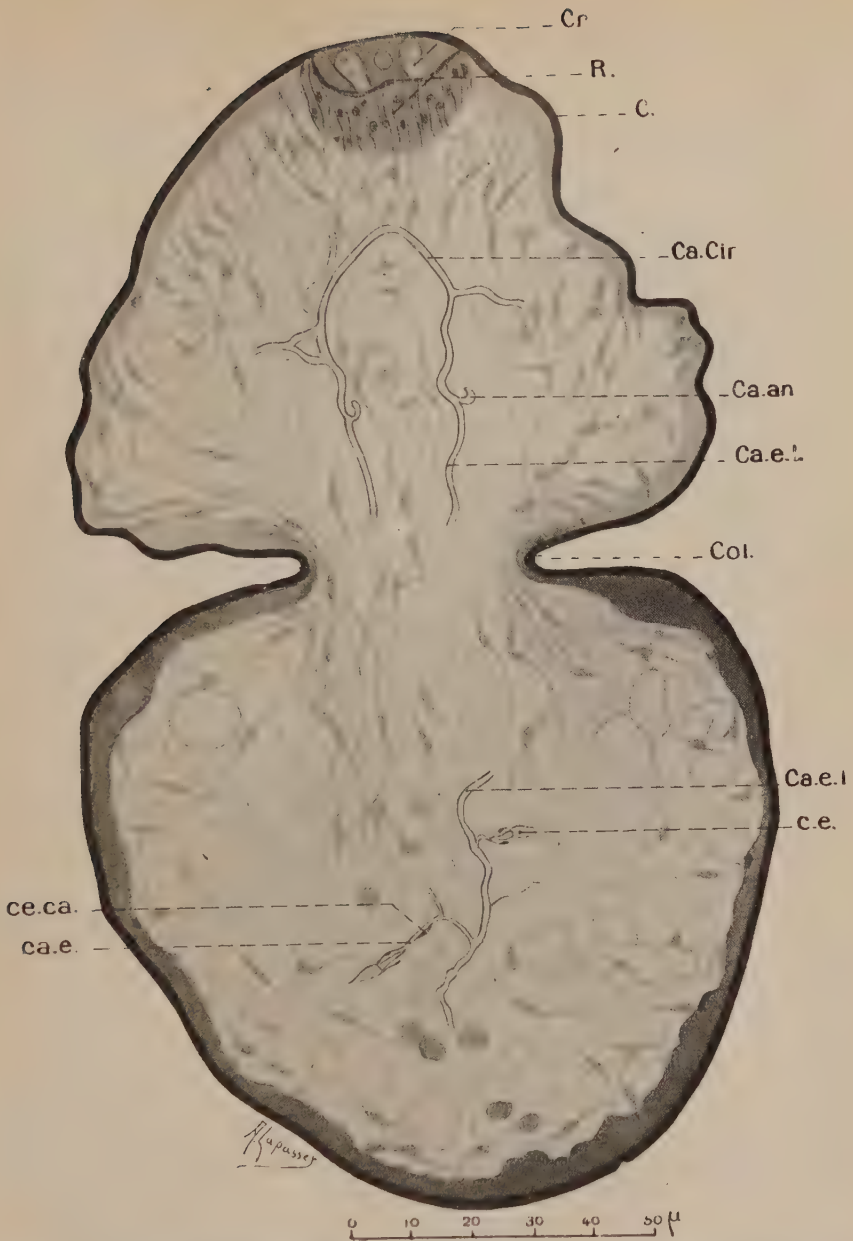


FIG. 11. — Coupe microscopique longitudinale d'un scolex dévaginé, passant en dehors des ventouses dans un plan parallèle au grand axe de l'animal et n'entamant que le bord du rostre. Cette figure montre en place une moitié du canal circulaire anastomotique, la naissance des quatre canaux longitudinaux et, dans le bas, deux cellules excrétrices dont les canalicules efférents se jettent de part et d'autre d'un canal excréteur longitudinal. Remarquer dans le haut et à gauche la naissance, par deux tronçons bifurqués, de l'un des canaux longitudinaux.

C., cuticule; R., Rostre; Cr., crochet; Col., collet; Ca. cir., canal circulaire anastomotique; Ca. e. l., canal excréteur longitudinal; Ca. an., canal anastomotique; ca. e., canalicule efférent; ce. ca., noyau de la cellule canaliculaire.

enfin qu'il existe également de fins canalicules, de même calibre, qui peuvent faire communiquer entre eux les grands canaux excréteurs longitudinaux eux-mêmes (fig. 5).

3° Les grands canaux longitudinaux excréteurs des scolex, leurs anastomoses, le canal circulaire. — Les produits d'excrétion élaborés par les cellules excrétrices à flamme vibratile sont, ensuite, par l'intermédiaire des canalicules efférents, collectés dans un système de grands canaux longitudinaux, dont le nombre, la longueur et le diamètre sont à peu près constants chez tous les scolex échinococciques. Ces canaux, à parois propres et nettement individualisées, sont toujours parfaitement visibles sur le vivant ; en faisant varier la mise au point et avec une lumière convenablement diaphragmée, on peut, dans la plupart des cas, les suivre dans tout leur trajet (fig. 9). Par contre, il arrive très souvent, sur des pièces fixées, que leurs parois soient aplaties, par suite, peut-être, de la vacuité de leur lumière : ils deviennent alors indistinctes (fig. 16) (1). Ces canaux, dont le diamètre est égal, en moyenne, à 1 μ , 5, ou 2 μ , prennent naissance, à la partie supérieure du scolex, par un canal circulaire anastomotique (fig. 9, 10 et 11). Ce canal circulaire, d'une trentaine de μ de rayon environ, est situé dans un plan à peu près horizontal passant un peu au-dessous de la base du rostre. Il est donc placé en plein parenchyme, dans l'espace, dépourvu de cellules excrétrices et de canalicules, compris entre le rostre en haut, les quatre ventouses sur les côtés et, en bas, le collet du scolex échinococcique (fig. 10 et 11).

De ce canal circulaire anastomotique partent, en quatre points symétriques par rapport à l'axe du scolex qui le centre, quatre grands canaux excréteurs qui vont parcourir longitudinalement le scolex de haut en bas, jusque vers son pédicule (fig. 9). La naissance de chaque canal longitudinal n'est pas toujours unique et on peut observer quelquefois (fig. 11) qu'il est formé à son début par la réunion de deux tronçons très courts, qui s'abouchent en des points voisins l'un de l'autre dans le canal circulaire anastomotique. Ce dernier, d'ailleurs, peut lui aussi se dédoubler quelquefois anormalement sur un très court trajet.

Les quatre canaux longitudinaux descendent ensuite parallèlement à l'axe du scolex en suivant un trajet tantôt à peu près rectiligne, plus souvent légèrement flexueux, jusqu'à un moment où, parvenus à la naissance du pédicule du scolex, ils s'unissent deux à

(1) Noter, sur ce dessin à la chambre claire, implantées sur toute la partie antérieure du scolex, les fines épines que nous avons eu antérieurement l'occasion de décrire (f).

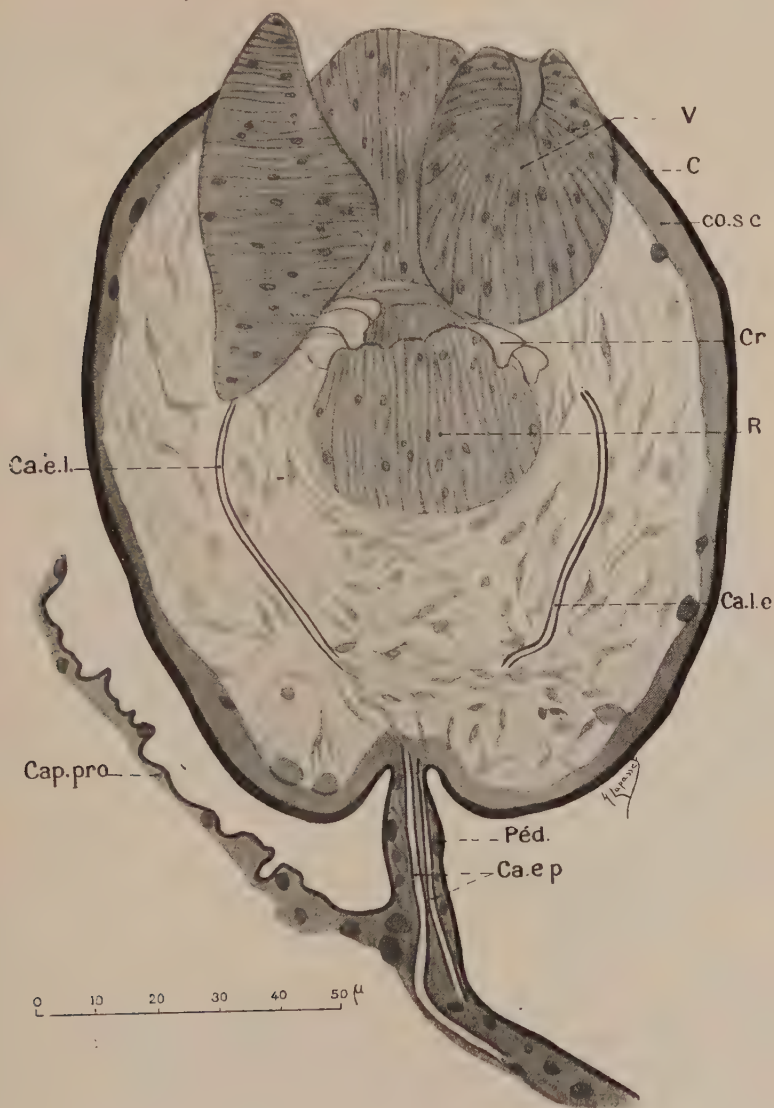


FIG. 12. — Coupe microscopique longitudinale d'un scolex invaginé, passant exactement suivant le grand axe de l'animal et montrant le passage, à travers le pédicule, des deux canaux excréteurs pédiculaires.

C., cuticule; *co. s. c.*, couche sous-cuticulaire; *V.*, ventouse; *R.*, rostre; *Cr.*, crochet; *Ca. e. l.*, canal excréteur longitudinal; *Péd.*, pédicule du scolex; *Ca. e. p.*, canaux excréteurs pédiculaires; *Cap. pro.*, capsule proligère dont on voit la mince cuticule interne.

deux (fig. 9) pour donner naissance à deux troncs communs qui s'engagent dans ce pédicule (fig. 12). Mais, là encore, on observe de nombreuses variations : souvent, après une seule réduction anastomotique, les canaux du pédicule se trouvent être au nombre de trois ; quelquefois, au contraire, les quatre canaux longitudinaux se sont anastomosés tous ensemble en un seul tronc commun qui traverse le pédicule ; exceptionnellement enfin, j'ai vu les quatre canaux passer ensemble, sans anastomose, sur la capsule proligère. Il arrive aussi fréquemment qu'au cours de leur trajet dans le scolex ces grands canaux soient unis deux à deux par de fins canalicules intercommuniquant (fig. 5) ou par une anastomose de plus grand calibre. J'ajoute que, sur les préparations microscopiques, on peut voir encore çà et là, mais rarement, les noyaux des cellules canaliculaires (fig. 10) qui ont donné naissance à ces vaisseaux, et que, d'autre part, sur des scolex vivants détachés de leur capsule proligère, il n'est pas rare d'observer, faisant saillie hors du pédicule, les extrémités rompues des canaux longitudinaux : leurs parois propres sont alors distinctement visibles. Comme je l'ai dit plus haut, ces quatre canaux ne reçoivent les canalicules efférents, desservant les cellules excrétrices, que dans la partie de leur trajet comprise entre le collet du scolex dévaginé et la naissance du pédicule. Quelquefois, aussi, comme je l'ai signalé dans une publication antérieure (g), on peut apercevoir, sur des scolex vivants détachés de la capsule, des corpuscules de graisse, très réfringents et microchimiquement colorables, rejetés par la lumière des grands canaux excréteurs qui se trouvent alors rompus au niveau du pédicule.

4° **Les canaux excréteurs de la capsule proligère.** — Après avoir cheminé à travers le pédicule du scolex, les deux troncs communs des canaux droits longitudinaux (fig. 12) arrivent sur la face externe de la capsule proligère, dans ce réseau ténu de cellules étoilées indifférenciées et de cellules à glycogène et à graisses qui en naissent, que nous avons eu antérieurement l'occasion d'étudier (h). Là, leur comportement varie suivant la taille de la capsule proligère et le nombre de scolex auxquels elle a donné naissance.

Lorsqu'il s'agit d'une capsule proligère jeune, n'ayant encore donné naissance qu'à un seul scolex, par ailleurs bien développé, le ou les canaux excréteurs capsulaires (fig. 8, A), après avoir cheminé sur un espace plus ou moins long et s'être quelquefois divisés en deux tronçons, s'ouvrent brusquement au niveau de cette capsule par des orifices excréteurs. Mais c'est là le cas le plus simple et le plus rare. En général, en effet, les capsules proligères complète-

ment développées contiennent plusieurs scolex à un âge plus ou moins avancé. Si l'on examine à frais de telles capsules prolifères, en choisissant de préférence une capsule conservée en culture, lors-



FIG. 13. — Préparation microscopique d'un fragment annulaire, continu et étalé à plat, de capsule prolifère. Il montre quelques canaux excréteurs capsulaires peu anastomosés et les noyaux des cellules canaliculaires qui leur ont donné naissance. On voit nettement, sur cette préparation, les cellules étoilées indifférenciées, leurs fins prolongements cytoplasmiques anastomosés et les cellules à glycogène et à graisses qui en dérivent.

Ca. e., canal excréteur capsulaire; *Ca. e. an.*, canal capsulaire anastomotique; *c. ca.*, cellule canaliculaire; *c. é. i.*, cellules étoilées indifférenciées; *c. gl. gr.*, cellules à glycogène et à graisses.

que, retournée et reconstituée, elle présente extérieurement sa couronne de scolex dévaginés, on constate qu'elle est sillonnée sur toute sa surface par un lacs de canaux excréteurs anastomosés (fig. 9, B). Ce système, caractéristique, varie considérablement, dans ses

détails, d'une capsule à l'autre et l'on ne peut en décrire qu'un ensemble très schématique. En règle générale, les deux canaux pédi-



FIG. 14. — Préparation microscopique d'un lambeau étalé à plat de capsule proli-gère. Elle montre, comme la figure précédente, les canaux excréteurs capsu-laires, leurs anastomoses, les cellules canaliculaires, les cellules étoilées indifférenciées avec leurs nombreuses expansions cytoplasmiques et les cellules à glycogène et à graisses.

Ca. e., canal excréteur capsulaire; Ca. e. an., canal capsulaire anastomotique;
c. ca., cellules canaliculaires; ce. é. i., cellules étoilées indifférenciées;
ce. gl. gr., cellules à glycogène et à graisses.

culaires, arrivés sur la capsule, divergent l'un de l'autre pour aller s'anastomoser, chacun de son côté, avec les canaux pédiculaires les

plus proches des deux autres avoisinants. Mais, à côté de ces unions de proche en proche, il se fait toujours de nombreuses anastomoses non systématiques entre ces diverses branches. Tantôt ces anastomoses sont relativement simples et directes (fig. 9, 13, 14), tantôt, au contraire, elles sont si complètes qu'elles forment un véritable lacis vasculaire (fig. 15) à la surface de la capsule prolifère. Dans

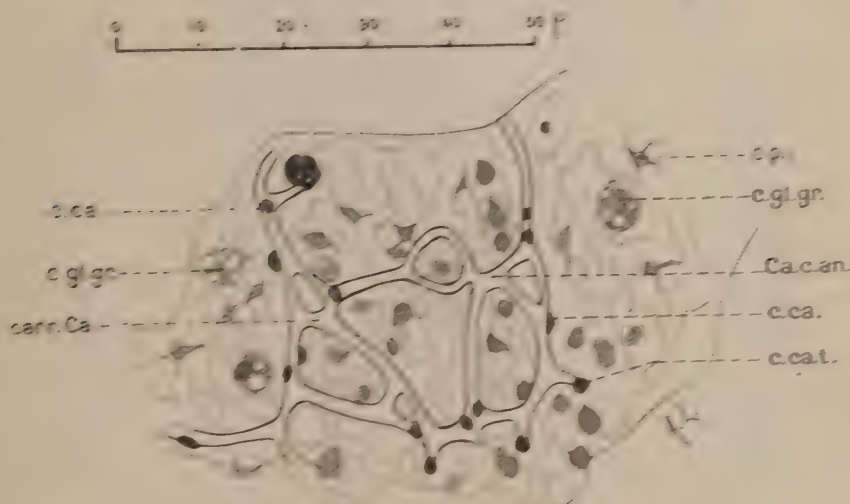


Fig. 15. — Préparation microscopique d'un lambeau, étalé à plat, de capsule prolifère, montrant un lacis particulièrement dense et complexe de canaux excréteurs capillaires. Les canaux des points anastomosés forment de véritables lacunes. On observe ici des cellules canaliculaires terminales.

Ca. et can., canaux excréteurs anastomosés; can. ca., canaux excréteurs se présentant comme anastomosés; c. ca., cellules canaliculaires; c. cat., cellules canaliculaires terminales; c. p., cellule indifférenciée du parenchyme; c. gl. gr., cellules à glycogène et à graisses.

ce dernier cas, les canaux capsulaires peuvent acquérir en certains points un diamètre égal à 3 μ et même former, dans les carrefours, de véritables lacunes.

C'est au niveau des capsules prolifères que l'on observe le plus aisément, sur du matériel bien fixé et coloré, les noyaux très chromatophiles des nombreuses cellules canaliculaires qui ont donné naissance aux canaux excréteurs (fig. 13, 14 et 15). C'est là aussi qu'on peut étudier le plus commodément leur histogénèse que nous aurons l'occasion de décrire dans un travail ultérieur. En certains points, enfin, de ce réseau capsulaire, on peut observer, en nombre toujours très limité, des ouvertures circulaires (fig. 9, A) qui consti-

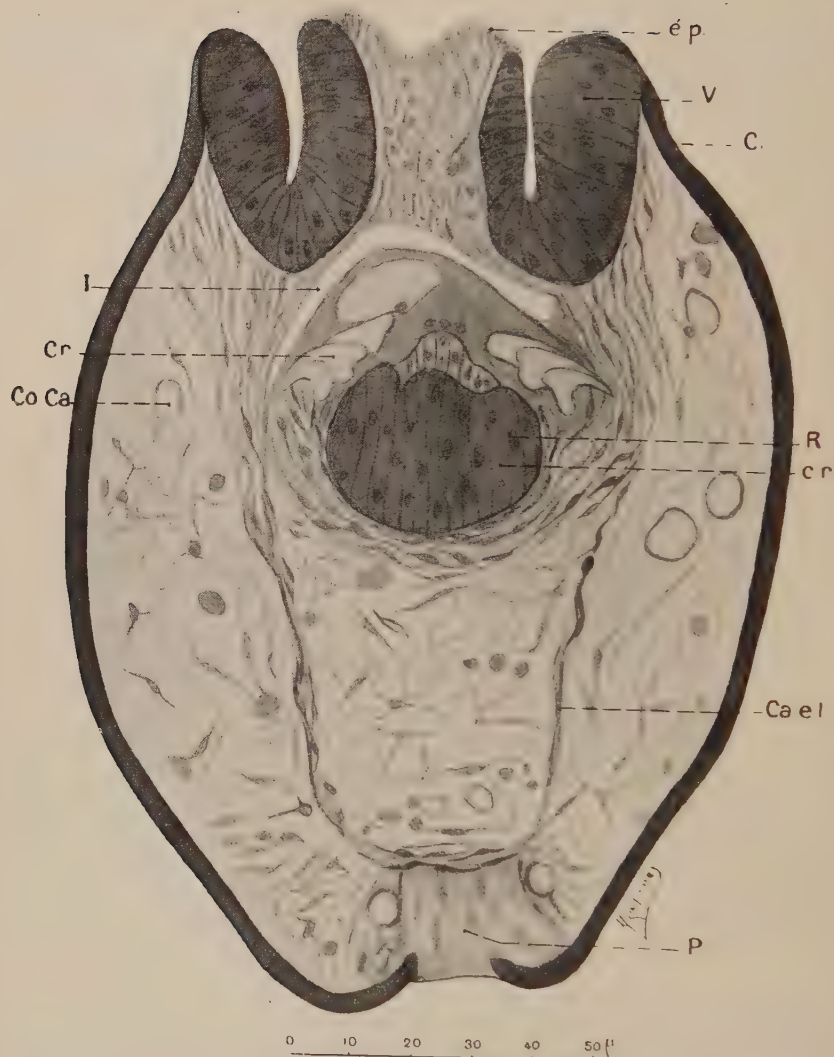


FIG. 16. — Coupe microscopique longitudinale d'un scolex invaginé, passant dans le voisinage du grand axe de l'animal et intéressant deux ventouses, le bord du rostre et le bord du pédicule. Ici les canaux longitudinaux, dont la lumière est aplatie, sont indistincts. Par contre, sur cette préparation, on voit parfaitement les fines épines précédemment décrites sur la partie antérieure des scolex.

C., cuticule; *V.*, ventouse; *R.*, rostre; *c. r.*, cellule différenciée du rostre; *Cr.*, crochet; *ép.*, épines; *Co. ca.*, corpuscule calcaire; *I.*, infundibulum; *P.*, pédicule; *Ca. l.*, trace du canal excréteur longitudinal.

tuent à n'en pas douter les orifices excréteurs du système dont nous venons de passer en revue les divers éléments anatomiques.

Certains canaux excréteurs passent-ils quelquefois, à travers le pédicule des capsules prolifères, sur la membrane germinative de l'hydatide elle-même ? La chose est possible, tant ce système de canaux excréteurs est variable d'un animal à l'autre et présente d'anomalies tératologiques. Pour ma part, je n'ai jamais observé ce passage et je puis affirmer que, normalement du moins, la membrane prolifère ne présente aucun ensemble systématisé de canaux excréteurs. En règle générale donc, les canaux excréteurs des scolex échinococciques viennent déboucher librement dans la cavité de l'hydatide au niveau même des capsules prolifères sur lesquelles ils se sont arborisés et profondément anastomosés les uns avec les autres.

Nous venons, avec la description des canaux capsulaires, d'achever l'étude anatomo-topographique du système excréteur des hydatides échinococciques. Dans son ensemble, il ne diffère pas sensiblement des appareils similaires déjà décrits chez d'autres Plathelminthes à l'état adulte ou à l'état larvaire. Notons, cependant, combien sa systématisation est moins poussée que chez les cercaires de trématodes ; chez ces dernières, en effet, le système excréteur, par la constance du nombre de ses divers éléments et par leur position à peu près invariable, fournit à lui seul de précieux renseignements pour la détermination des espèces. Chez l'hydatide, ni le nombre, ni la forme, ni la position des cellules excrétrices à flamme vibratile et des canalicules efférents ne sont constants et ces variations individuelles s'observent non seulement d'hydatide à hydatide, mais encore, chez un même parasite, de capsule prolifère à capsule prolifère et de scolex à scolex. Seuls les canaux circulaires et longitudinaux sont à peu près toujours semblables chez les divers individus.

Ajoutons enfin, pour terminer ce travail et pour nous proposer d'autres sujets de recherches dans l'avenir, qu'il serait certainement très intéressant au point de vue de la biologie des Plathelminthes d'étudier, comparativement au système excréteur des hydatides, le système excréteur d'autres formes larvaires de Cestodes, telles que les *Cysticercoides*, les *Cysticerques* et les *Cénures*.

RÉSUMÉ

Ce mémoire constitue la première étude d'ensemble du système excréteur des hydatides échinococciques. On y trouve, en particulier, la première description des cellules excrétrices à flamme vibratile avec leurs canalicules efférents.

Ces cellules excrétrices sont normalement situées dans les scolex, en plein parenchyme, dans la partie postérieure de leur corps qui est comprise entre le collet et la naissance du pédicule. Leur nombre varie d'une petite tête de ténia à l'autre suivant son degré propre de développement. Chaque cellule excrétrice se prolonge par un canalicule efférent. L'ensemble des canalicules efférents, anastomosés ou non, se jette dans un système de quatre grands canaux excréteurs longitudinaux. Ces quatre canaux, réunis à leur naissance sous le rostre du scolex par un canal circulaire anastomotique, s'unissent en général deux à deux dans la partie inférieure du corps de l'animal pour former deux canaux pédiculaires qui passent sur la capsule prolifère. Là, les canaux excréteurs, devenus capsulaires, s'unissent entre eux de proche en proche pour former, sur cette capsule prolifère, un réseau vasculaire à systématisation variable et complexe qui s'ouvre finalement dans la cavité de l'Hydatide par un ou plusieurs orifices excréteurs.

Et, en définitive, les produits d'excrétion, élaborés par les cellules excrétrices des innombrables scolex échinococciques de l'hydatide, sont entièrement déversés, au niveau des capsules prolifères, dans le liquide hydatique qui emplit la grande cavité vésiculaire de l'animal.

BIBLIOGRAPHIE

- BENEDEN (P. J. van). — *Les Vers cestoïdes*, 1850, p. 52.
- BLANCHARD (R.). — *Traité de Zoologie médicale*, Paris, 1889, t. I, p. 421, 429, 430 et 431, fig. 259.
- COBBOLD (T. S.). — *Entozoa : an introduction to the study of Helminthology*. Londres, 1864, p. 269, pl. XIII, fig. 4.
- COUTELEN (F.). — (a) Essai de culture *in vitro* de scolex et d'hydatides échinococciques. *Ann. de Parasit. hum. et comp.*, V, 1927, p. 8 à 27.
- (b) Sur l'évolution vésiculaire *in vitro* des scolex échinococciques. *Ann. de Parasit. hum. et comp.*, V, 1927, p. 239-242.
- (c) Essai de culture *in vitro* de microfilaires de Bancroft. *Ann. de Parasit. hum. et comp.*, VII, 1929, p. 399-409.
- (d) Nature et rôle biologique du corps central interne des microfilaires. *Ann. de Parasit. hum. et comp.*, VII, 1929, p. 410-418.
- (e) Technique simple de fixation et de coloration des cellules excrétrices à flamme vibratile. *Ann. de Parasit. hum. et comp.*, IX, 1931, p. 188.
- (f) Contribution à l'étude morphologique des scolex échinococciques. *Ann. de Parasit. hum. et comp.*, V, 1927, p. 243-244.
- (g) Présence, chez les hydatides échinococciques, de cellules libres à glycogène et à graisses. Leur rôle biologique possible. *Ann. de Parasit. hum. et comp.*, IX, 1931, p. 100.
- (h) Histogénèse des cellules libres, à glycogène et à graisses, des hydatides échinococciques. *Ann. de Parasit. hum. et comp.*, IX, 1931, p. 101.

- DÉVÉ (F.). — Sur l'évolution kystique du scolex échinococcique. *Archives de Parasit.*, VI, 1902, note 2.
- FRAIPONT (J.). — Recherches sur l'appareil excréteur des Trématodes et des Cestoïdes. *Arch. de Biol.*, I, 1880, p. 415-456, pl. XVIII et XIX.
- GOELDSCHMIDT (R.). — Zur Entwicklungsgeschichte der Echinokoccusköpfchen. *Zoologischen Jahrbüchern. Abt. f. Anatom. u. Ontog. der Thiere*, XII, 1900, p. 474 et 475 (note 1), fig. 6.
- HUXLEY (T. H.). — On the anatomy and development of *Echinococcus veterinorum*. *Proc. Zool. Soc.*, Londres, XX, 1852, p. 110-126, pl. 28-29, fig. 1-9.
- *The scientific memoirs of Thomas Henry Huxley*, Londres, 1898, vol. I, p. 196 à 215.
- LEBERT (H.). — Einige Bemerkungen über Blasenwürmer in der Leber des Menschen. *Arch. f. Anat. Physiol. u. Wissenschaftl. Med.*, Berlin, 1843, p. 219 et 220.
- LEUCKART (R.). — (a) *Die Blasenbandwürmer und ihre Entwicklung*, Giessen, 1856, p. 147-148.
- (b) *Die menschlichen Parasiten*, 1 Aufl., 1863, p. 353.
- (c) *Die Parasiten des Menschen*, 2 Aufl., 1872-1886, vol. I, p. 764 et 768.
- MONIEZ (R.). — *Essai monographique sur les Cysticerques*, Paris, O. Doin, 1880, p. 94, note 5.
- NAUNYN (B.). — Entwicklung des *Echinococcus*. *Arch. f. Anat. Physiol. u. wissenschaftl. Med.*, 1862, p. 612 à 638, pl. XV et XVI.
- PINTNER (T.). — Untersuchungen über den Bau des Bandwurmkörpers mit besonderer Berücksichtigung der Tetrabothrien und Tetrarhynchen. *Arb. a. d. zool. Inst. d. Univ. Wien*, III, 1880, p. 163-242, fig. 1-9, pl. XIV-XVIII.
- RUDOLPHI (C. A.). — *Entozoorum synopsis cui accedunt mantissa duplex et indices locupletissimi*. Berolini, 1819, p. 583.
- SCHNEIDER (A.). — *Untersuchungen über Plathelminthen*. Giessen, 1873, p. 29, pl. III, fig. 6.
- SIEBOLD (C. T. E. von). — *Helminthologische Beiträge*. *Arch. f. Naturgesch.*, Berlin, I, 1835, p. 45-84, pl. I.
- WAGENER (G. R.). — *Die Entwicklung der Cestoden nach eigenen Untersuchungen*. Breslau, 1854, p. 36, 37, 66 et pl. V.
- WALTER (G.). — Beiträge zur Anatomie und Histologie einzelner Trematoden. (*Amphistomum subclavatum*, *Distoma lanceolatum*, *Distoma hepaticum*). *Arch. f. Naturgesch.*, Berlin, I, 1858, p. 287.

SUR UN CAS DE TRICHOPHYTIE
PRODUIT PAR UNE ESPÈCE NOUVELLE
DE *TRICHOPHYTON*, *T. LANGERONI* N. SP. (1)

Par S. MILOCHEVITCH

Dans un cas de trichophytie du cuir chevelu, nous avons isolé, à Belgrade, un dermatophyte dont nous donnons la description dans ce travail. Le malade était un enfant israélite du sexe masculin, d'environ onze ans. On observait sur le cuir chevelu des plaques trichophytiques d'aspect sec, couvertes de squames dans lesquelles on trouvait un grand nombre de cheveux cassés, droits ou repliés en forme de virgule.

Aspect microscopique dans le cheveu. — Les cheveux malades étaient remplis d'arthrospores disposées en chaînettes longitudinales : il n'y avait aucun élément mycélien à l'extérieur des cheveux. Par conséquent nous avons affaire à une lésion trichophytique endothrix pure.

Mais cette lésion est d'un type très particulier : en effet les chaînettes d'arthrospores sont formées d'éléments très petits, beaucoup plus petits que ceux des *Trichophyton endothrix* et surtout que ceux des mégaspores. On ne peut les comparer qu'aux éléments parasitaires obtenus expérimentalement chez le cobaye par Ota et *Kawatsure, en inoculant à cet animal le *Trichophyton (Endodermophyton) concentricum* (souche tropicale). Les savants japonais ont donné à ce type de lésion le nom d'*endothrix microïde*, conformément à la nomenclature de Sabouraud ; c'est aussi le nom qui convient à la lésion pilaire produite par notre nouveau *Trichophyton*. Cette lésion est nouvelle pour l'homme chez lequel, à notre connaissance, elle n'a pas encore été signalée ; elle vient donc s'ajouter aux types classiques de lésions pilaires. Son existence, chez un *Trichophyton* à cultures faviformes, démontre la non-spécificité du type microïde qui, désormais, n'appartient plus exclusivement aux dermatophytes du genre *Ctenomyces*.

(1) Mémoire présenté au 2^e Congrès des dermatologistes slaves à Belgrade (27-29 juin 1931).

Cultures. — Les cultures premières se sont développées très lentement, mais les repiquages ont poussé plus vite. Il semble que pour les cultures premières le développement est favorisé par une température un peu supérieure à 22°.

Nous avons ensemencé ce dermatophyte sur toute la série des milieux naturels et artificiels : crottin de cheval, grains d'orge, épis de blé, milieux gélosés à la farine de blé, à l'amidon soluble, à la dextrine blonde, au miel d'abeilles et sur les trois milieux classiques de Sabouraud : glycosé, maltosé et peptoné.

Sur crottin de cheval, notre dermatophyte commence à se développer comme une culture duveteuse, mais bientôt il s'arrête. Sur grains d'orge il ne s'est pas développé. Dans l'eau où plongeaient les épis de blé, nous avons obtenu des colonies floconneuses, adhérentes à l'axe des épis. Parmi les milieux gélosés inclinés, c'est la gélose maltosée qui nous a donné les colonies les plus abondantes : viennent ensuite les géloses glycosée et au miel : sur amidon soluble et dextrine, le développement était pauvre et il était presque insignifiant sur gélose à la farine. En quinze jours, sur gélose maltosée, le diamètre de la masse centrale de la colonie atteignait un peu plus d'un demi-centimètre.

Les colonies sont un peu saillantes, à contour très irrégulier, bosselées ; la surface est sèche, glabre, saupoudrée en quelques points et de couleur noisette (*avellaneus*, Saccardo, n° 7). De la périphérie partent un grand nombre de rayons épais, irréguliers, ramifiés, d'aspect coralloïde. Ces rayons se développent en grande partie dans la profondeur des milieux gélosés où ils se ramifient abondamment. Quelques-uns seulement affleurent la surface et ils sont discrètement saupoudrés en quelques points. Si l'on regarde la culture de profil, on voit ces parties émergées disposées comme les îlots d'un archipel autour de la colonie principale. La longueur de ces rayons dépasse beaucoup le diamètre de la masse centrale. Chez les autres dermatophytes à cultures rayonnées, les rayons sont courts, fins, égaux entre eux et forment autour du centre de la colonie une auréole transparente. Chez notre champignon la disposition des rayons est très différente : elle est caractéristique et permet de le reconnaître immédiatement, car aucun dermatophyte décrit jusqu'ici ne présente de rayons aussi longs et aussi ramifiés.

Le développement de ces rayons est le plus complet sur milieu d'épreuve maltosé : viennent ensuite les autres milieux gélosés au glycose, au miel et à l'amidon soluble. Mais sur gélose à la farine de blé ou à la dextrine et sur milieu de conservation les rayons n'apparaissent pas. Dans les cultures géantes en demi-boîtes de

Roux, le développement caractéristique des rayons a lieu sur gélose au glycosé et au miel.

Caractères microscopiques. — Notre dermatophyte présente au complet la morphologie microscopique des cultures faviformes : filaments mycéliens volumineux, de 2 μ , 5 à 5 μ de diamètre, un peu tortueux à l'extrémité, divisés par des cloisons en articles courts ou oblongs, ramifiés, prenant quelquefois l'aspect amiboïde, pouvant présenter des extrémités renflées en massues ; arthrospores ; chlamydospores intercalaires ou terminales ; chandeliers favigues et bourgeons latéraux rappelant les aleuries des *Trichophyton*.



FIG. 1. — *Trichophyton langeroni* n. sp. Culture sur gélose à la farine de blé : a et b, bourgeons latéraux ; c, filaments tortueux.

Ces bourgeons sont arrondis ou ovoïdes, mais trop rudimentaires pour être assimilés à de véritables aleuries. Cet aspect microscopique est moins rudimentaire sur gélose à la farine de blé. Nous y trouvons des filaments normaux non déformés, un grand nombre de bourgeons et beaucoup moins de formes de souffrance que sur les autres milieux. Sur ces derniers, on observe des amas de chlamydospores et de grandes formes rondes ou irrégulières, quelquefois vides ou remplies de granulations soudanophiles.

Il est évident que d'une part les milieux que nous avons à notre disposition ne sont pas favorables à la production d'organes reproducteurs et d'autre part il est probable qu'une longue adaptation parasitaire a fait perdre à ce champignon la faculté de développer au complet sa forme saprophytique.

Inoculations. — Nous avons essayé à plusieurs reprises d'inoculer ce dermatophyte au cobaye, mais le résultat a toujours été négatif.

Pléomorphisme. — Ce champignon n'a encore présenté aucune trace de pléomorphisme.

Affinités botaniques. — Ce champignon appartient au genre

Trichophyton tel que nous l'avons défini dans notre récent travail publié en collaboration avec M. Langeron ; mais il doit y représenter le type d'une nouvelle section, celle des *microïdes*, dont les caractères participent à la fois de la section *endothrix* (lésion pilaire) et de la section des mégaspores (cultures faviformes).

En effet, notre dermatophyte ressemble par l'aspect macroscopique aux cultures des mégaspores, à celles du *Trichophyton glabrum* et aux cultures atypiques de *T. (Achorion) schönleini*. Il y a,

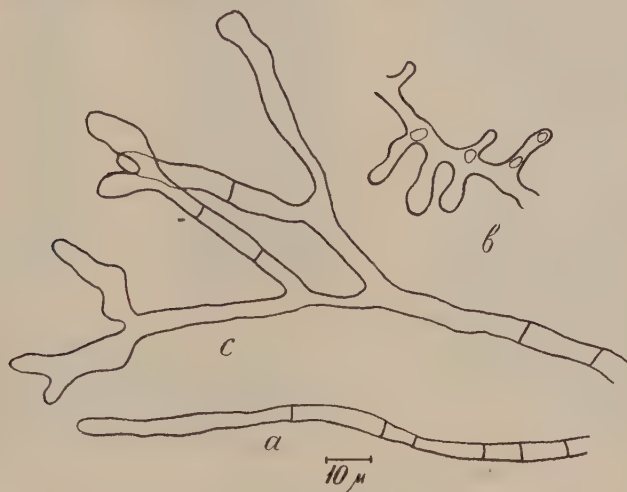


FIG. 2. — *Trichophyton langeroni* n. sp. Culture sur gélose à la farine de blé : a, mycelium cloisonné ; b, bourgeons latéraux ; c, chandeliers faviques.

comme on sait, trois anciennes espèces de mégaspores : *T. ochraceum*, *T. discoides* et *T. album*. Notre dermatophyte ne présente ni la couleur ni l'aspect des colonies de *T. ochraceum*. Les colonies du *T. discoides* sont, comme son nom l'indique, en forme de disque, tandis que celles de notre dermatophyte présentent une surface et un contour irréguliers. *T. album* produit trois zones : un centre faviforme, une auréole blanche et poudreuse et une auréole transparente, formée de rayons immergés. Ces zones ne se montrent jamais dans les cultures de notre dermatophyte. Ces trois mégaspores prennent à l'état parasitaire la forme endo-ectothrix mégasporée, tandis que notre dermatophyte produit une lésion endothrix pure et du type microïde.

T. (A.) schönleini donne des colonies jaunâtres, cirqueuses, ressemblant à de petites éponges posées à la surface du milieu, tandis que notre dermatophyte a une couleur noisette et forme des colonies

plus compactes qui se développent de préférence dans la profondeur. En outre, les lésions des cheveux produites par notre dermatophyte n'ont rien de commun avec les lésions faviques.

On peut encore le comparer avec les espèces suivantes : *T. angolense* de Mello et Paes, *T. luxurians* Brault et Viguiet, *T. marginatum* Muijs et *Achorion formosum* Hasegawa. *T. angolense* a une couleur chocolat, *T. luxurians*, *T. marginatum* et *A. formosum* donnent des cultures humides et, après quelques semaines, *T. marginatum* développe à la périphérie des colonies un pigment violet : cette coloration tardive porte à croire que *T. marginatum* n'est autre chose qu'une race de *T. violaceum*. Tous ces dermatophytes, même *T. marginatum* qui est endothrix à grandes spores, présentent dans le cheveu un aspect très différent de celui de notre dermatophyte.

Cette discussion montre que notre champignon se distingue immédiatement des dermatophytes que nous venons de passer en revue par ses rayons épais, ramifiés et immergés qu'on n'observe dans aucune autre espèce, par l'aspect de la surface des colonies et par les caractères particuliers de la lésion pileaire. Nous nous trouvons donc dans l'obligation de créer un nom nouveau pour ce dermatophyte qui présente un type spécifique si tranché et nous sommes heureux de le dédier à notre éminent maître, le Dr Maurice Langeron, sous le nom de *Trichophyton langeroni* n. sp.

RÉSUMÉ

Le nouveau dermatophyte qui est décrit dans cette note se distingue de toutes les espèces actuellement connues de *Trichophyton*

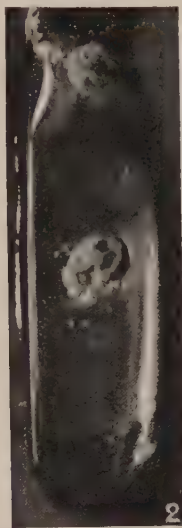
EXPLICATION DE LA PLANCHE IX

Trichophyton langeroni n. sp.

- FIG. 1. — Culture de 36 jours sur milieu d'épreuve de Sabouraud glycosé à 6 p. 100.
 FIG. 2. — Culture de 36 jours sur milieu d'épreuve de Sabouraud maltosé à 4 p. 100.
 FIG. 3. — Culture de 36 jours sur milieu d'épreuve de Sabouraud glycosé à 6 p. 100.
 FIG. 4. — Culture géante d'un mois sur milieu au miel d'abeilles, montrant en lumière réfléchie la masse centrale et les îlots de granulations.
 FIG. 5. — Culture géante d'un mois sur milieu d'épreuve glycosé, montrant par transparence les rayons caractéristiques avec leurs ramifications.
 FIG. 6. — Culture de 37 jours sur gélose à la farine de blé. Microphotographie montrant le mycelium, les arthrospores, les chlamydospores et les bourgeons latéraux. x 300.



1



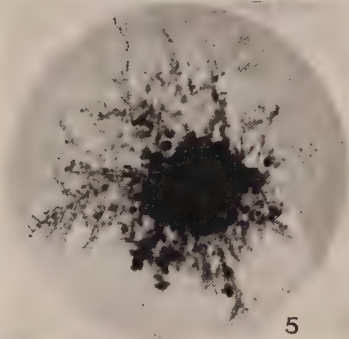
2



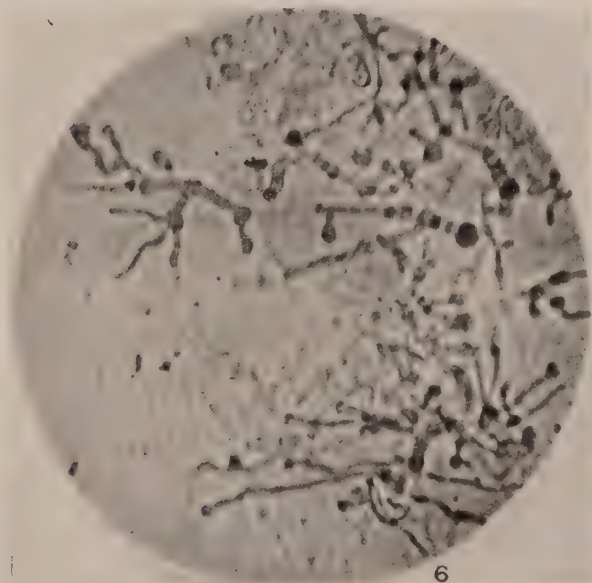
3



4



5



6

par ses caractères parasitaires et cultureux. Dans le cheveu, il produit une lésion *endothrix* pure, mais d'un caractère particulier, non encore observé chez l'homme : c'est une lésion *endothrix microïde*, c'est-à-dire à arthrospores très petites. Ses cultures rappellent celles des mégaspores faviformes et elles en possèdent la morphologie microscopique, mais elles s'en distinguent immédiatement par la présence de rayons épais, ramifiés et immergés et par l'aspect de la surface présentant une masse centrale entourée d'îlots formés par des portions émergées des rayons. Nous proposons pour ce champignon si particulier le nom de *Trichophyton langeroni* n. sp.

BIBLIOGRAPHIE

- LANGERON (M.) et MILOCHEVITCH (S.). — Morphologie des dermatophytes sur milieux naturels et milieux à base de polysaccharides. Essai de classification. *Annales de parasitologie*, VIII, 1930, p. 465-508.
- OTA (M.) et KAWATSURE (S.). — Inoculabilité au cobaye et immunologie des champignons parasites du genre *Endodermophyton* Castellani. *Annales de parasitologie*, IX, 1931, p. 144-161, 2 pl.

Institut central d'hygiène de Belgrade (Yougoslavie)

ACTION DES CHAMPIGNONS ENTOMOPHYTES SUR LES ABEILLES (1)

Par C. TOUMANOFF

L'immunisation est une sensibilisation de diverses cellules. C'est cette sensibilité renforcée (hypersensibilité) des cellules qui semble être la cause principale de l'immunisation et de l'immunité acquise.

S. METALNIKOFF.

Les infections mycosiques des abeilles adultes se rencontrent assez rarement dans la nature. Le plus souvent, on trouve l'infection produite par l'*Aspergillus flavus* Link ; cette maladie est désignée sous le nom d'« aspergillomycose » et a été observée pour la première fois par Maassen.

La facilité avec laquelle les champignons peuvent s'adapter, dans certains cas, au parasitisme chez les insectes, multipliera peut-être le nombre des mycoses chez les abeilles. Les recherches effectuées par quelques auteurs ont permis de constater que les abeilles, ou leurs larves, peuvent s'infecter expérimentalement par certains champignons que l'on ne rencontre jamais normalement comme parasites des abeilles. Ces expériences, quoique encore peu nombreuses, sont assez démonstratives et méritent d'être signalées.

Turesson, qui isola plusieurs champignons de l'estomac des abeilles et des rayons de miel, a fait des essais de contamination avec *Penicillium stoloniferum* et *P. conditaneum*, *Mucor mucedo* et *Cladosporium herbarum*.

Il faisait ses expériences de la façon suivante : il mettait les abeilles dans de petites cages en gaze (destinées à l'élevage des hannetons) et leur donnait comme nourriture du miel mélangé de spores et de mycelium. Ce mélange était établi dans les proportions suivantes : 10 gr. de miel avec 0,1, 0,3 ou 0 gr. 4 ou 0 gr. 8 de culture du champignon dont on veut connaître la virulence pour les

(1) Mémoire couronné par l'Académie vétérinaire de France (prix Urbain Leblanc, 1930).

abeilles. La quantité d'abeilles qu'il mettait à la fois dans une cage était de 9 à 20 ; la durée de l'expérience de 6 à 10 jours.

Il constata qu'au début les abeilles qui étaient nourries avec le miel mélangé de spores et de mycelium devenaient très inquiètes et se montraient plus agitées que d'habitude ; plus tard, elles étaient en état de dépression et succombaient à la fin par paralysie. Turesson suppose que les abeilles meurent d'intoxication par différentes substances toxiques élaborées par les champignons.

Les abeilles mortes avaient, dans la plupart des cas, l'estomac très gonflé. D'après ses recherches, les plus toxiques, parmi les champignons étudiés, étaient *Penicillium conditaneum* et *Mucor mucedo*. Chaque expérience était faite avec le contrôle d'abeilles témoins, nourries avec du miel pur. Les abeilles témoins sont toujours restées vivantes plus longtemps que celles qui étaient soumises à l'infection.

Hermann Fielitz a repris les recherches de Turesson en infectant les abeilles avec les champignons isolés par Borchert, des larves et abeilles momifiées. Les expériences portaient sur deux souches de *Mucor mucedo* (souches *a* et *b*), deux souches de *Penicillium glaucum* (P1 et P2) et une souche de *Trichoderma lignorum* (T).

La souche P1 de *Penicillium glaucum* avait été isolée d'une abeille momifiée. Le souche P2, d'une larve momifiée. Les deux souches de *Mucor mucedo* provenaient de larves momifiées trouvées dans des cellules à couvain operculées et non operculées. Le *Trichoderma lignorum* avait été trouvé dans des larves momifiées. Les momies ont montré, d'une façon plus ou moins nette dans beaucoup de cas, les appareils de fructification.

Hermann Fielitz, dans son travail, critique les expériences de Turesson. Il prétend, en se basant sur les données de Borchert, que les abeilles en captivité s'infectent beaucoup plus facilement par les bactéries ou les champignons que les abeilles vivant dans les ruches, encore mieux, peut-être, que celles qui ont la possibilité d'effectuer le vol. C'est dans les conditions normales de leur vie qu'il fallait faire les expériences (1).

Les expériences de Fielitz ont porté sur des abeilles contenues dans des ruches. La plupart des abeilles soumises par lui à des expériences de contamination artificielle étaient très vigoureuses,

(1) Si les expériences d'infection, portant sur des colonies entières, permettent de se rendre compte de l'action des champignons sur les abeilles dans des conditions naturelles, elles ne permettent pas d'établir l'action de ceux-ci sur chaque insecte pris isolément. Elles ne peuvent donc pas donner une idée de la résistance individuelle des abeilles. Les deux manières de procéder ont par conséquent leur intérêt.

par suite du fait que la plupart d'entre elles avaient supporté, au courant de l'année précédente, le *Nosema*. Les abeilles, examinées avant les expériences, montraient en grande proportion des spores du *Nosema* dans leur estomac. Dans une de ses expériences, Fielitz indique l'époque à laquelle il a expérimenté. C'était au mois de mars, au moment où la température extérieure était de 8° et où les abeilles ne quittaient pas encore leurs ruches. Cependant le couvain était déjà présent dans beaucoup de cellules.

Pour obtenir la contamination des abeilles par un champignon déterminé, il agissait de la façon suivante : les rayons de cire déjà préparés par les abeilles étaient couverts d'un milieu nutritif sur lequel les champignons se développent très bien ; ces rayons étaient introduits dans les ruches lorsque les champignons donnaient déjà des appareils de fructification et, par suite, portaient de nombreuses spores.

Le travail de Fielitz comporte 8 expériences sur 8 colonies dont il donne la provenance et la description. Deux expériences ont porté sur le *Penicillium glaucum*, 3 sur le *Mucor mucedo*, 2 sur le *Trichoderma lignorum* et 1 sur un mélange de *Trichoderma lignorum* et de *Mucor mucedo*.

Toutes ces expériences ont démontré que les abeilles ne sont pas passives lorsqu'on introduit dans une ruche un rayon infecté par le champignon. Dès le premier jour, et dans les journées suivantes, les abeilles cherchent à enlever le champignon des cellules du rayon. Ces efforts ne restent pas inutiles et, dans beaucoup de cas, le champignon est, soit complètement, soit partiellement enlevé. Après ce nettoyage, on peut trouver des débris de mycelium et de milieu nutritif sur les planches des ruches.

Nous considérons comme important de présenter dans notre description, d'une façon schématique, les résultats obtenus par Fielitz dans quelques cas particuliers.

En infectant les abeilles d'une colonie très vigoureuse qui a supporté le *Nosema* et la dysenterie au courant de l'année précédente, par l'introduction d'un rayon infesté dans la ruche, il constate qu'après trois jours les abeilles ont commencé à enlever le mycelium. Peu à peu, au bout de neuf jours, la moitié du mycelium a été enlevé par les abeilles. Vers le 16^e jour, il introduisit un nouveau rayon infesté. Il continua ses observations pendant 57 jours. Ce n'est que le 25^e jour qu'il trouva une abeille morte entourée par un champignon. La méthode d'isolement a permis de constater que l'abeille était infestée par le *T. lignorum*.

Le couvain, dans les rayons infestés ou non, était parfaitement sain et ne présentait aucun signe de maladie.

La deuxième expérience avec le *T. lignorum* d'une autre origine a donné les mêmes résultats. L'expérience a permis de trouver une abeille morte dans une cellule ; cette abeille était momifiée ; il isola encore de son corps le *T. lignorum*.

Des expériences de même nature étaient faites avec le *P. glaucum*. Comme dans l'expérience précédente, les abeilles ne sont pas restées inactives lors de l'introduction dans la ruche du rayon infecté. Ces expériences, de durée assez longue, n'ont pas permis de constater dans la ruche la présence de larves ou d'abeilles malades ou mortes. Ceci dans les rayons infestés et non infestés.

Procédant de la même façon avec le *Mucor mucedo*, l'auteur a trouvé, dans la première expérience, au 27^e jour, trois nymphes et quelques abeilles mortes. Il isola de ces nymphes le *Mucor mucedo*. Deux autres expériences avec le *M. mucedo* furent négatives. La dernière a donné des résultats positifs avec présence dans les cellules operculées et non operculées de nymphes mortes. L'isolement a encore donné la culture pure de *M. mucedo*.

De toutes ses expériences, Fielitz a conclu que les champignons étudiés par lui ne peuvent pas provoquer une épidémie dans la ruche, mais que certains de ces champignons peuvent infester les abeilles (*M. mucedo*, *T. lignorum*) et provoquer leur mort.

Il ressort, d'autre part, de ces expériences que les colonies nombreuses dans lesquelles on introduisait le champignon en état de fructification, portant une énorme quantité de spores, ne montraient qu'une faible quantité d'abeilles ou de larves mortes. Cette quantité était tellement faible, par rapport au nombre d'individus existant dans une colonie, qu'il est vraiment difficile de parler d'une véritable maladie causée chez les abeilles par les champignons en question. Se basant sur ces expériences, on peut dire qu'il est très difficile d'infester les abeilles par les champignons étudiés par Fielitz. Elles permettent, d'une part, d'établir le degré de résistance des colonies contre les champignons et, d'autre part, quelles sont les espèces à redouter. C'est pour cette raison que les données expérimentales doivent être multipliées sans cesse.

Parmi les recherches qui furent faites pour l'étude expérimentale des mycoses, nous pouvons citer encore celles de Maassen et de Vincens.

Maassen a fait des essais d'infection des abeilles par l'*Aspergillus flavus* en fournissant aux abeilles du miel mélangé avec des spores de ce champignon. Vincens (1925) a fait des expériences sur le même sujet. Il a fait des recherches de même ordre que Maassen.

Cet auteur a été plus heureux que le précédent. Il est arrivé à infester les abeilles en leur fournissant comme nourriture un mélange de spores et de miel. Il a fait des expériences dans de petites ruches. Cependant il ne mentionne pas, dans sa description, l'espèce du champignon avec laquelle il a expérimenté (*Aspergillus* sp.). Il indique que les abeilles infestées commençaient à apparaître dans la ruche et même succombaient 48 heures après avoir absorbé le mélange indiqué. L'examen microscopique de l'intestin a permis de constater souvent, chez les abeilles mortes ou malades, la présence d'une certaine quantité de mycelium. Dans le jabot et d'autres parties de l'intestin, il trouva le mycelium en quantités moindres que dans l'estomac. L'estomac, dans certains cas, était gonflé de telle façon qu'il s'appliquait presque entièrement contre les parois du corps, obstruant les trachées qui se trouvent près de ces parois. Ceci, d'après Vincens, amenait l'asphyxie des abeilles.

Cette asphyxie présente des symptômes semblables à ceux du « mal de mai » (paralysie) et de la nosémose, où les spores de parasites remplissent souvent l'estomac et le rendent beaucoup plus volumineux que d'habitude.

Vincens tenta aussi des expériences d'infection des abeilles par le *Beauveria bassiana* Vuillemin (*Botrytis entomophytes* des anciens auteurs), agent de la maladie des vers à soie connue sous le nom de muscardine. Ce champignon a été décrit par Beauverie. Il provoque une maladie très dangereuse des vers à soie, causant une mortalité excessive.

Pour ses expériences, Vincens prend des champignons cultivés sur pomme de terre et riches en spores. Il fait un mélange de cette culture avec du miel épais qu'il met ensuite dans un abreuvoir siphonoïde dont le bassin est garni d'étoffe pour éviter, ou comme il dit, réduire au minimum, les possibilités d'infection par l'extérieur.

Il constata que dans les ruchettes contenant les abeilles en expérience, les décès ont commencé à se produire vers le 3^e jour et se sont succédés ensuite jusqu'au 6^e jour. Il indique qu'aucune abeille nourrie par le miel contaminé n'est restée vivante.

En disséquant les abeilles, l'auteur constate la présence de mycelium portant souvent des appareils sporifères dans la cavité du corps et contre le revêtement de tissu graisseux qui double intérieurement les segments. Il trouva le mycelium également dans le tube digestif, le plus souvent dans l'intestin grêle, dans le jabot, l'œsophage et moins souvent dans l'estomac. Les masses

de mycelium peuvent encore obstruer l'estomac comme il l'avait indiqué pour l'*Aspergillus*.

La mycose, obtenue par Vincent, rappelle par son aspect extérieur les mycoses naturelles que l'on observe chez les autres hyménoptères. Voici la description qu'il en donne :

« Quelques jours après la mort de l'insecte, un mycélium blanc apparaît en arrière de chaque segment abdominal qu'il borde postérieurement d'une frange blanche continue. La segmentation se trouve ainsi mise en évidence par la succession régulière des bandes transversales blanches et brunes. Peu à peu, ces franges se rejoignent, en même temps qu'elles s'épaississent et qu'un gazon fructifère blanc, de plus en plus dense, se forme à la surface de tout le corps qu'il ne tarde pas à recouvrir d'un épais manteau blanc à surface pulvérulente. »

Le cadavre de l'insecte présente l'aspect caractéristique de la muscardine. L'auteur suppose que *B. bassiana*, qui n'était pas connu chez les abeilles, peut infester celles-ci. Il ne serait, d'après lui, pas étonnant que certaines mycoses connues et non étudiées encore chez les abeilles, soient dues au *B. bassiana*. Les résultats obtenus par Vincens sont intéressants, surtout par le fait qu'il a obtenu des mortalités excessives chez les abeilles avec lesquelles il a expérimenté. Ses expériences avec l'*Aspergillus* ont donné des résultats contraires à ceux de Maassen, qui n'est pas arrivé à infester les abeilles en leur faisant ingérer des spores d'*Aspergillus*.

RECHERCHES PERSONNELLES

Personnellement, j'ai fait un assez grand nombre d'expériences sur l'infection des abeilles par les champignons entomophytes.

J'ai expérimenté jusqu'à présent avec les champignons suivants : *Aspergillus flavus* Link, représenté par deux souches : souche A, isolée des larves d'abeilles momifiées par l'aspergillomycose et souche B, isolée de vers à soie atteints de la maladie qui porte chez eux le même nom. Deux autres champignons, *Isaria (Spicaria) farinosa* et *Beauveria bassiana*, provenaient des vers à soie (1).

(1) Les larves d'abeilles qui m'ont servi pour l'isolement de l'*Aspergillus* (souche A) m'ont été envoyées par M. Mikhailoff de la station expérimentale d'apiculture de Toula en Russie. La souche B d'*Aspergillus* et les deux autres champignons m'ont été donnés par le Dr Tateiwa de la station de sériculture de Tokio.

Conditions des expériences. Matériel et technique

Mes expériences ont été faites sur des abeilles provenant de colonies saines du rucher expérimental de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort.

Les abeilles en expérience étaient placées dans des cages Roubaud (1). L'emploi de ces cages en tulle (14 cm. de longueur et 8 cm. de largeur, sur 4 cm. 1/2 de hauteur) est extrêmement pratique, car les abeilles peuvent y vivre pendant un temps tout à fait suffisant pour les expériences, elles ne s'abiment pas les ailes et y vivent beaucoup mieux que dans les cages de Benton (pour les reines) que j'ai essayées également au début.

Les champignons destinés aux expériences étaient cultivés sur le milieu de Sabouraud. Les spores, provenant de cultures très riches, étaient prélevées à la surface du milieu nutritif à l'aide d'une spatule en platine et mélangées avec une quantité déterminée de sirop de sucre. Le sirop était composé de 2 parties d'eau pour 1 partie de sucre et était toujours soumis à une ébullition de 20 minutes avant son emploi.

Pour réaliser l'infection, du coton, imbibé d'une émulsion de spores dans de l'eau sucrée ou du miel dilué, était placé sur le tulle des cages. Le mélange était composé, approximativement, de 0 gr. 1 de spores du champignon pour 1 cm³ de sirop.

Les expériences ont été faites surtout à la température du laboratoire ; quelques-unes cependant étaient faites à l'étuve, à 30° (surtout avec *Aspergillus flavus*).

J'ai fait aussi des essais d'infection en nourrissant les abeilles avec du miel dilué dans de l'eau (1 partie de miel, 2 parties d'eau).

J'ai examiné ensuite le contenu intestinal (œsophage, jabot, estomac et intestin grêle) des abeilles en expérience, ainsi que le contenu de la cavité générale (corps gras et sang). Les examens étaient faits entre lame et lamelle dans de l'eau physiologique et du lactophénol.

Vitalité des abeilles normales dans les cages Roubaud

Les essais sur la vitalité des abeilles dans des cages ont démontré que celle-ci dépend de facteurs différents. Cette vitalité dépend surtout de la température et de l'époque à laquelle les abeilles ont été prélevées de la ruche.

(1) Ces cages ont été employées par le Prof. Roubaud pour l'élevage des gloses et moustiques. Leur description a été donnée dans le *Bull. de la Soc. de pathol. exot.*, X, 1917, p. 629 et dans le *Précis de microscopie* du Dr Langeron, 4^e édition, Paris, Masson, 1925, p. 785.

Le maximum de vitalité, pour les abeilles prélevées des ruches au début de la période d'hivernage, était de 16 jours. Les abeilles prélevées de la ruche, au mois de juillet, dans les mêmes conditions, vivent moins longtemps.

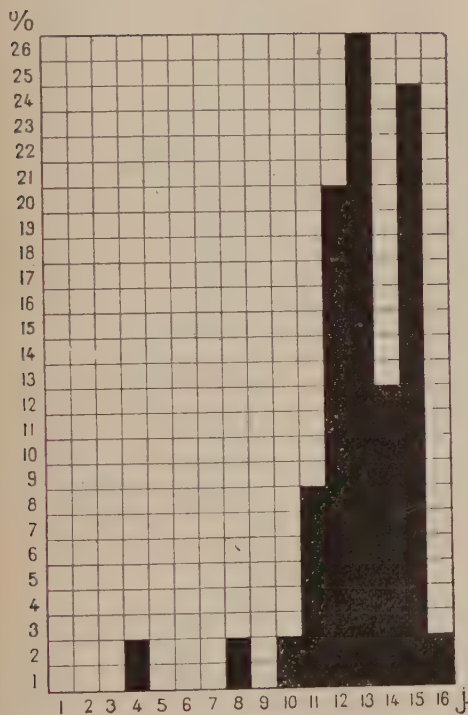


DIAGRAMME 1. — Mortalité des abeilles normales prises dans la ruche au mois de février et placées dans des cages. (Pourcentage établi sur 100 abeilles). Température du laboratoire en février 1927 (18-24°).

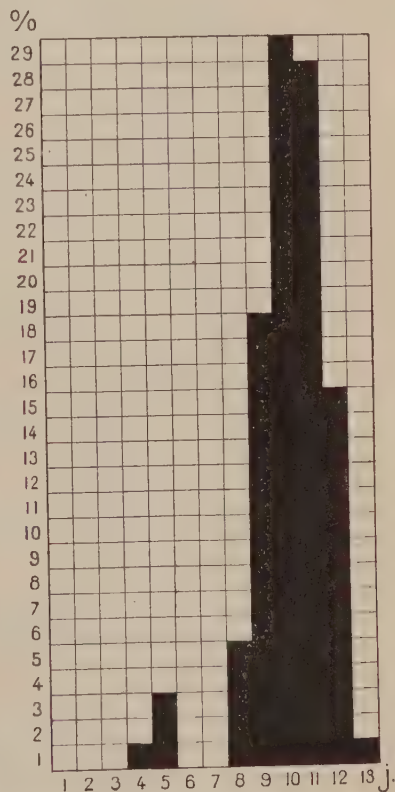


DIAGRAMME 2. — Mortalité des abeilles prélevées dans les ruches au mois de juillet et au début d'août. Température du laboratoire (18-24°).

Le pourcentage de la mortalité des abeilles normales dans les cages est exprimé par les diagrammes ci-dessous :

Comme on le voit, la mortalité des abeilles placées dans des cages diffère, dans les mêmes conditions, lorsqu'on les prend de la ruche à des époques différentes. Les abeilles prises des ruches au mois de février vivent mieux dans des cages que celles prises

aux mois de juillet et août. Dans le premier cas, entre le 1^{er} et le 10^e jour, 6 p. 100 seulement d'abeilles ont été trouvées mortes. Le maximum de la mortalité a été le plus élevé entre 11-15 jours (68 p. 100). Enfin, une grande partie des insectes mouraient les 15^e et 16^e jours, après la mise en cages.

Par contre, pour les abeilles prélevées dans les ruches au mois de juillet et au début d'août, on observe 9 p. 100 d'abeilles mortes entre le 4^e et le 8^e jour. Le maximum de la mortalité se place entre 9 et 12 jours. Toutes les abeilles mouraient généralement 13 jours après leur introduction dans les cages.

La mortalité plus prononcée des abeilles normales, dans des cages, pendant les mois de juillet et août trouverait, me semble-t-il, son explication dans l'épuisement général des habitants des colonies pendant la période des mois de juillet et août, qui constitue le moment du travail le plus intense.

Les expériences ont permis de constater, d'autre part, que les abeilles vivent relativement peu de temps dans des cages à 30° et au-dessus. Leur vitalité dans ces conditions dépasse rarement 8 jours et elles peuvent même mourir plus tôt. Les essais sur la vitalité des abeilles dans des cages étaient faits à l'abri de la lumière. Pour cela, les cages étaient couvertes par des cartons. Je me suis aperçu que lorsqu'on ne prend pas cette précaution, les abeilles vivent moins bien, meurent plus vite et sont généralement plus agitées et inquiètes. Les données sur la vitalité ne concernent donc que les abeilles mises à l'abri de la lumière.

Je dois noter aussi une autre condition qui joue un rôle important pour la vitalité des abeilles placées dans des cages : c'est le degré d'acidité ou d'alcalinité du sirop de sucre employé pour leur nourriture. Le hasard m'avait montré que lorsqu'on nourrit les abeilles avec du sirop exposé longtemps à l'air libre, sirop fermenté par les levures, très acide, celles-ci meurent très vite (1).

(1) Les expériences au sujet de l'action de pH du sirop sur la vitalité des abeilles placées dans des cages peuvent avoir un intérêt dans la pratique apicole. Souvent les apiculteurs nourrissent, avant ou pendant l'hivernage, les abeilles avec du sirop sucré exposé à l'air, fermenté et acidifié par les levures. Cette nourriture par le sirop très acide doit sûrement exercer une répercussion défavorable sur les abeilles vivant dans des conditions naturelles et, s'il n'entraîne pas toujours leur mort (ce qui peut se produire néanmoins), il les affaiblit en les rendant moins réfractaires aux infections naturelles. Cela est d'autant plus probable que les apiculteurs ont signalé assez souvent que le sirop fermenté affaiblissait les colonies en hivernage.

Quelques essais, faits sur la nutrition des abeilles par des levures du genre *Torula* ajoutées au sirop, m'avaient permis de constater que les abeilles en expérience mouraient plus vite que les abeilles témoins. La mort précoce des abeilles nourries par les levures doit être probablement attribuée aussi à l'action fermentative, qui peut se manifester dans l'intestin des insectes. Le Prof. Henry, qui a fait aussi avec les levures des expériences restées inédites, est arrivé à des conclusions analogues.

Des expériences systématiques, qui feront plus tard l'objet d'une publication, ont démontré que les abeilles vivent le mieux en captivité lorsqu'elles sont nourries avec du sirop dont le pH varie de 6,8 à 7,2 ou mieux, avec le sirop légèrement alcalin (pH 7,2). Le sirop acide (pH 4,4-6,0), ou très alcalin (pH 7,2-8,4) exerce une très mauvaise répercussion sur la vitalité des abeilles dans les conditions expérimentales.

I. Expériences d'infection des abeilles par *Aspergillus flavus* Link.

Les expériences, exécutées avec la technique exposée plus haut, furent faites à la température du laboratoire (de 18-24° C) et à l'étuve à 30°. Les deux souches mentionnées plus haut se sont montrées toutes deux extrêmement pathogènes pour les abeilles.

Voici, à titre d'exemple, quelques expériences :

Expérience A. — Quinze abeilles sont nourries avec un mélange de sirop et de spores de champignon (souche A). Cinq jours après, toutes les abeilles sont mortes. Les insectes de la cage-témoin survivent plusieurs jours. L'examen microscopique révèle la présence dans l'estomac de nombreux filaments. L'examen du sang d'un des insectes mourant a révélé la présence de nombreuses spores dans la cavité générale. Les coupes pratiquées chez cet insecte ont permis de constater que les hyphes ont pénétré dans les cellules de l'estomac et dans la cavité générale. Chez cette abeille, ayant présenté une infection généralisée, l'estomac était déjà entièrement envahi par le champignon, et ses parois, à l'endroit de pénétration des hyphes, ont été disloquées et digérées complètement. L'insecte restait immobile et présentait seulement des convulsions, ne pouvant plus marcher. Chez les autres insectes, le sang était libre de spores et les hyphes du champignon étaient localisées dans la lumière de l'estomac et dans l'intestin grêle (1).

Expérience B. — Vingt abeilles sont nourries de sirop renfermant des spores d'*Aspergillus flavus* Link (souche B). 48 heures après, 10 sont mortes. Ces 10 abeilles furent examinées ; les hyphes se trouvaient en grand nombre dans l'estomac et l'intestin grêle, mais l'examen des coupes n'a pas permis de constater la pénétration des hyphes, à travers les cellules stomacales, dans la cavité générale du corps. Les abeilles-témoins survécurent pendant quelques jours.

Expérience C. — 10 abeilles sont infectées par des spores d'*Asper-*

(1) J'ai examiné au total le sang et le contenu de l'intestin et de la cavité générale de 120 abeilles (60 infectées par la souche A et 60 par la souche B). L'infection généralisée n'a été reconnue que chez une seule abeille et doit, par conséquent, se produire très rarement. Au moment où ce travail était rédigé, j'ai fait un certain nombre d'expériences supplémentaires (qui ont porté sur 30 abeilles) au sujet de l'action de l'*Aspergillus* et j'ai pu constater un autre cas d'infection généralisée.

gillus flavus (souche A) mélangées avec du sirop de sucre, à la température de 30°. 40 heures après, 8 abeilles meurent. Trois jours après, toutes sont mortes. Les hyphes sont trouvées en abondance dans l'intestin grêle et l'estomac. Pas de mycélium dans la cavité générale des insectes malades. Le contrôle a duré 8 jours.

Expérience D. — 10 abeilles sont infectées par *Aspergillus flavus* (souche B). Trois jours après, 3 abeilles sont mortes ; cinq jours après, toutes sont mortes. Le mycélium est assez abondant dans l'intestin. Pas de mycélium dans la cavité générale des abeilles malades. Chez les abeilles mortes, le mycélium est constaté dans la cavité générale 24 heures après la mort.

Les abeilles de la cage-témoin vivent pendant 7 jours, une meurt le 5^e jour.

La majorité des expériences à la température du laboratoire et à l'étuve ont donné des résultats à peu près identiques à ceux qui sont cités plus haut. Dans un certain nombre, cependant, une partie des abeilles soumises à l'infection vivaient tout aussi longtemps que les témoins. Ainsi, sur un total de 200 abeilles infectées à la température du laboratoire, 22 vécurent aussi longtemps que les témoins. Elles se comportaient tout à fait comme les abeilles normales. Le contenu intestinal des insectes ayant survécu à l'infection a été examiné : 8 de ces abeilles étaient porteuses d'hyphes dans l'estomac et l'intestin ; 14 en étaient exemptes, malgré l'ingestion de nombreuses spores que j'ai pu retrouver dans l'intestin. Cela prouve que les abeilles possèdent, d'une part, une résistance individuelle (peut-être une immunité acquise) contre l'intoxication par le champignon et, d'autre part, que les spores du champignon ne germent parfois pas dans le contenu intestinal des abeilles en expérience. Il est possible que les conditions de l'intestin des abeilles ne soient pas toujours favorables pour que la germination puisse se réaliser.

La mortalité des abeilles, à la suite de l'infection par *Aspergillus flavus*, comme il résulte de l'ensemble de mes expériences, se manifeste entre 24 heures et 6 jours. Les diagrammes ci-dessous montrent le pourcentage de la mortalité.

Ce pourcentage a montré qu'un certain nombre d'insectes meurent déjà 24 heures après le commencement de l'expérience. A la température du laboratoire, dans les premières 48 heures, 20 p. 100 des abeilles meurent, 50 p. 100 du 3^e au 4^e jour et enfin 30 p. 100 les 5^e et 6^e jours après le commencement des expériences. A la température de 30°, j'ai trouvé 28 p. 100 des abeilles mortes après les 48 premières heures, 48 p. 100 les 3^e et 4^e jours, et enfin 24 p. 100

le 5^e jour. La mort, à l'étuve, se produisait toujours au maximum 5 jours après le commencement des expériences. Les abeilles témoins, à 30°, mouraient entre 6-10 jours ; la mort n'a pas été signalée avant.

Le pourcentage précité n'est valable que pour les abeilles mortes à la suite des expériences ; celles qui ont survécu pendant le temps du contrôle n'entrent pas ici en considération.

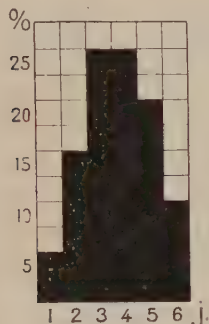


DIAGRAMME 3. — Mortalité chez les abeilles nourries avec du sirop contenant des spores de champignon et placées au laboratoire. (Pourcentage établi d'après 100 abeilles).

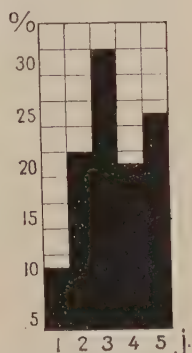


DIAGRAMME 4. — Mortalité chez les abeilles infectées placées dans une étuve à 30° (Pourcentage établi d'après 50 abeilles).

II. Expériences avec *Beauveria bassiana* et *Isaria farinosa*

Les expériences avec *Beauveria bassiana* étaient faites à la température du laboratoire. Ce champignon pousse très bien sur les milieux de culture, à des températures comprises entre 9 et 28°. A la température du laboratoire (18-24°), la croissance s'effectue très bien et l'infection d'autres insectes se produit facilement. La technique de mes expériences était la même que pour celles qui ont été effectuées avec l'*Aspergillus*.

Mes expériences ont montré que les abeilles meurent après avoir absorbé un sirop renfermant les conidies de ce champignon, mais que son action sur les abeilles était beaucoup moins forte que celle de l'*Aspergillus*.

Voici, à titre d'exemple, quelques expériences faites avec *Beauveria bassiana* :

1^o 18 octobre 1927. — Dix abeilles sont nourries avec du sirop mélangé des spores de *Beauveria bassiana*. Quatre jours après, une abeille meurt. Cinq autres abeilles vivent aussi longtemps que

les témoins (15 jours). Chez les abeilles mortes, examinées aussitôt après la mort, les hyphes sont trouvées en très petite quantité dans l'intestin. Les abeilles ayant survécu ont l'intestin exempt d'hyphes ; de nombreuses conidies sont présentes.

2° 4 mars 1927. — Six abeilles sont nourries avec un mélange de sirop et de conidies de *Beauveria bassiana*. Trois jours après le commencement de l'expérience, trois abeilles meurent. Toutes les autres restent vivantes pendant 10 jours. Dans les témoins, une abeille sur six meurt 10 jours après le commencement de l'expérience. Chez trois abeilles mortes, les hyphes sont signalées en très petit nombre dans l'intestin. Parmi les abeilles qui ont survécu et ont été examinées le 10^e jour, chez l'une les hyphes étaient signalées ; deux en étaient exemptes.

3° 6 mars 1927. — Dix abeilles en expérience. Quatre jours après, 4 abeilles meurent. Six jours après, 2 meurent encore ; 4 restent vivantes aussi longtemps que les témoins. Examinées le 8^e jour, elles montrent l'absence d'hyphes dans le tube digestif plein de spores.

Ces expériences, répétées plusieurs fois, ont toujours donné des résultats identiques. Sur 100 abeilles qui ont été mises en expérience, 48 seulement ont été trouvées mortes et présentaient des hyphes dans le tube digestif, les autres ont vécu aussi longtemps que les témoins et ne se sont pas infectées.

Ces expériences démontrent que la germination des spores de *Beauveria bassiana* ne s'effectue pas dans le tube digestif de toutes les abeilles qui ont été nourries avec du sirop additionné de spores. Elles ont démontré, d'autre part, que ce champignon n'est pas toujours pathogène pour les abeilles. Je n'ai jamais, en outre, rencontré l'infection généralisée des insectes par *Beauveria bassiana* ou par *Isaria farinosa* ; leur action pathogène relative doit être attribuée surtout à l'intoxication.

Les expériences avec *Isaria farinosa* ont donné des résultats identiques à ceux obtenus avec *Beauveria bassiana*. Ce champignon était aussi très peu pathogène pour les abeilles. Voici les résultats de quelques expériences :

1° 1^{er} mars 1928. — Douze abeilles sont nourries avec du sirop de sucre additionné de spores du champignon (*Isaria farinosa*). Trois jours après, trois abeilles meurent. Le 4^e jour, trois meurent encore. Six vivent pendant 10 jours. L'examen de l'estomac, de l'intestin grêle et du jabot, ne permet pas de constater la présence des hyphes. Les abeilles mortes les quatre premiers jours possèdent des hyphes en très petit nombre dans l'intestin postérieur et l'intestin grêle.

2° 1^{er} mars 1928. — Six abeilles sont infectées dans les mêmes conditions que dans l'expérience 1. Deux jours après, une abeille meurt. Le 3^e jour, deux encore sont malades. Les abeilles mortes et malades montrent la présence d'hyphes dans leur tube digestif. Deux abeilles ont survécu pendant huit jours. L'examen du contenu intestinal est négatif. Parmi les témoins, une abeille est morte le 6^e jour et deux le 8^e.

3° Huit abeilles sont soumises à l'infection le même jour que dans les expériences précédentes. Trois jours après, deux abeilles sont très malades ; des hyphes sont trouvées dans leur estomac. Six autres vivent 10 jours ; examinées le 10^e jour, elles ont l'intestin libre d'hyphes ; de nombreuses spores sont retrouvées dans le tube digestif. Dans les témoins, la mortalité ne commence qu'à partir du 10^e jour.

Dans chacune de ces expériences, je n'ai jamais constaté la mort de la totalité des abeilles, à la suite d'infection expérimentale. Toujours, le plus grand nombre restait vivant. L'intoxication ne se réalise donc pas toujours. Sur un total de 70 abeilles mises en expérience, 32 seulement étaient trouvées mortes avant les témoins, 38 mouraient à la même époque que les abeilles normales. Chez quelques-unes des abeilles ayant survécu à l'ingestion des spores, les hyphes étaient signalées dans l'estomac en petit nombre, ce qui n'a pas empêché ces abeilles de vivre tout aussi longtemps que les témoins.

Les résultats obtenus par moi sont contraires à ceux qui ont été publiés par Vincens en ce qui concerne l'infection des abeilles par *Beauveria bassiana*. Je crois que Vincens avait surtout examiné les abeilles mortes, chez lesquelles le mycelium avait traversé les parois de l'intestin *post mortem* ; c'est pour cela qu'il conclut que l'infection est toujours généralisée chez les abeilles.

Chez les abeilles malades, infectées par *Isaria* ou *Beauveria*, que j'ai étudiées personnellement, je n'ai jamais pu trouver le mycelium dans la cavité du corps avant, ou tout de suite après, la mort des insectes. Par contre, chez celles qui étaient examinées deux ou trois jours après leur mort, on pouvait constater un mycelium assez abondant dans la cavité générale.

Je crois que l'action pathogène très faible de *Beauveria bassiana* et *Isaria farinosa* résulte de l'action toxique de ces champignons pour les abeilles, action qui ne se manifeste, d'ailleurs, que lorsque les spores arrivent à germer dans le tube digestif. Les observations montrent, en outre, que la germination des spores s'effectue inconstamment dans l'intestin, où elles ne trouvent pas toujours des conditions favorables.

Ces deux champignons, très pathogènes et spécifiques aux points de vue de leur action pour les larves de Lépidoptères, ne sont que peu toxiques pour les abeilles et ne provoquent jamais chez elles d'infection généralisée.

Expériences avec les filtrats d'*Aspergillus flavus* et *Beauveria bassiana*

Comme je l'ai déjà indiqué plus haut, la mort des abeilles à la suite d'infection par les champignons doit s'expliquer, d'après mon opinion, surtout par des phénomènes d'intoxication. Pour prouver cette hypothèse, j'ai fait un certain nombre d'expériences au sujet de l'action des filtrats de champignons sur les abeilles. Ces expériences ont été faites avec des filtrats d'*Aspergillus flavus* et de *Beauveria bassiana*.

Pour préparer ces filtrats, j'ai pris des cultures relativement jeunes sur gélose Sabouraud. Ces cultures présentaient un mycelium abondant avec un petit nombre de conidiophores. Le mycelium était prélevé avec précaution à la surface du milieu, de façon à ne pas entraîner avec lui de gélose. Dès qu'il était détaché, il était mis dans un mortier où il était broyé dans de l'eau ordinaire ou de l'eau physiologique stérile. L'opération a été faite dans des conditions réalisant la plus grande propreté ; le mortier était flambé au préalable, le mycelium était enlevé à l'aide d'instruments stérilisés.

Le liquide obtenu était filtré à travers une bougie Chamberland L. 3. Après une épreuve de stérilité par ensemencement sur gélose Sabouraud et sur agar ordinaire, les filtrats ont été donnés aux abeilles en mélange avec du sirop. Le pH des filtrats variait de 6,8 à 7,2.

Les filtrats ainsi obtenus se sont montrés toxiques pour les abeilles.

I. Expérience avec le filtrat d'*Aspergillus flavus*

A. Trois cultures d'*Aspergillus flavus* Link, âgées d'un mois, composées de mycelium abondant et de très peu de conidies, sont broyées, reprises par 100 cm³ d'eau physiologique, puis filtrées à travers une bougie Chamberland (L. 3). Après l'épreuve de stérilité par ensemencement, le filtrat est mélangé avec du sirop de sucre à volume égal (sirop : 1 partie de sucre, 1 partie d'eau). Le coton imbibé de ce mélange fut placé sur le tulle des cages contenant les abeilles.

Soixante abeilles sont en expérience, au nombre de 20 par cage ;

Soixante abeilles servent de témoins. Vingt abeilles sont mortes les deux premiers jours, vingt-quatre les deux jours suivants et le reste deux journées plus tard ; parmi les témoins, on n'enregistra que 5 morts après 7 jours de séjour dans les cages.

B. Le mycelium de trois cultures d'*Aspergillus flavus*, âgées de 16 jours, sert, comme dans l'expérience précédente, pour la préparation du filtrat. Il est mélangé avec le sirop de sucre dans la proportion d'une partie de filtrat pour deux parties de sirop. Quarante abeilles sont en expérience ; quarante servent de témoins. Le 3^e et 4^e jour, dix abeilles meurent. Toutes sont mortes le 8^e jour.

Dans les cages témoins, sept abeilles sont trouvées mortes le 9^e jour après le commencement des expériences.

II. Expériences avec les filtrats de *Beauveria bassiana*

Voici, à titre d'exemple, deux des 10 expériences faites à ce sujet :

A. Dix abeilles sont nourries avec du sirop de sucre auquel est mélangé le filtrat préparé de la même façon que les filtrats d'*Aspergillus flavus* (trois cultures de *Beauveria bassiana* âgées de 2 semaines).

24 heures après le commencement de l'expérience, une abeille meurt. 2 jours après deux meurent. Toutes sont mortes le 5^e jour. Dans les témoins, une seule abeille fut trouvée morte le 7^e jour après le commencement de l'expérience. Quatre autres abeilles moururent le 10^e jour quand l'expérience était terminée.

B. Dix abeilles sont nourries par le même filtrat dans les mêmes conditions que dans l'expérience A. 2 jours après, deux abeilles sont trouvées mortes ; le 3^e jour une encore meurt. Le 5^e jour, toutes sont mortes.

La mortalité à la suite de l'intoxication par les filtrats de *Beauveria bassiana* et par *Aspergillus flavus* est exprimée par les diagrammes qui suivent.

Comme on le voit dans ces diagrammes, les abeilles nourries avec le sirop additionné de filtrat d'*Aspergillus* meurent entre 24 heures et 8 jours. Le maximum des abeilles mortes se trouve entre 1-4 jours (59 p. 100). Le reste (41 p. 100) meurt entre le 5^e et 8^e jour.

Les insectes nourris par le filtrat de *Beauveria* meurent plus vite. Sur 100 abeilles qui étaient en expérience, 55 p. 100 étaient trouvées mortes entre 1-4 jours et 45 p. 100 moururent le 5^e jour.

Il est intéressant de noter que l'ingestion du filtrat de *Beauveria* entraîne la mort de 100 p. 100 des abeilles, tandis que l'ingestion des spores est parfois inefficace. Ceci résulte, d'une part, de la non-germination des spores dans un grand nombre de cas et, d'autre part, lorsque celles-ci germent, la quantité de mycelium est probablement parfois insuffisante pour que l'intoxication puisse se produire. On peut encore supposer que les substances toxi-

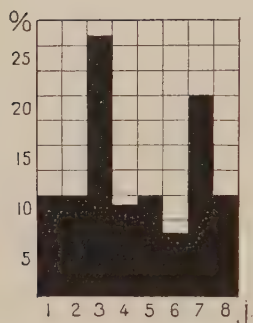


DIAGRAMME 5. — Pourcentage de la mortalité des abeilles nourries avec du sirop additionné de filtrat d'*Aspergillus flavus*.

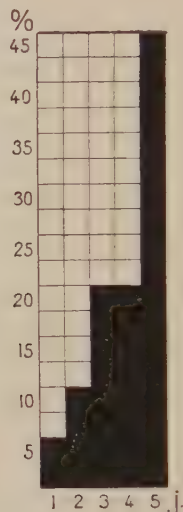


DIAGRAMME 6. — Pourcentage de la mortalité chez les abeilles nourries avec du sirop additionné de filtrat de *Beauveria bassiana*.

ques ne sont pas facilement libérées par certains champignons et que leur libération résulte de l'action des sucs digestifs sur les hyphes, action qui peut être variable selon l'espèce de champignon employée.

Symptômes résultant de l'intoxication chez les abeilles

Les abeilles nourries de sirop additionné de spores de champignons ou de filtrats accusent des symptômes d'intoxication tout à fait semblables. Certaines abeilles, au début de l'intoxication, deviennent très agitées. Elles courent très vite dans les cages, exécutant un va-et-vient continu. Cette phase d'agitation, qui a été déjà observée par Turesson, n'est pas accusée par toutes les

abeilles et, chez certaines d'entre elles, la maladie progresse sans que ce symptôme ait pu être signalé.

Les insectes dont l'intoxication est déjà très avancée se montrent très las, fatigués et se déplacent très difficilement dans les cages. Les abeilles fortement intoxiquées se traînent sur le fond de la cage et, épuisées, tombent, soit sur le côté, soit sur le dos, lorsqu'elles essayent de remonter les parois, mourant dans ces positions. La mort est précédée de convulsions des pattes et de l'abdomen. Chez les cadavres, les pattes sont fortement serrées contre le thorax.

Un de effets de l'intoxication est la suppression de la capacité de voler. J'ai constaté que lorsqu'on met en liberté des abeilles intoxiquées par les champignons ou les filtrats de ceux-ci, elles tombent par terre, faisant de vains efforts pour s'envoler. Un certain nombre d'entre elles réussissent à s'envoler (moins intoxiquées ou plus résitantes), mais leur vol ne dure que peu de temps — quelques secondes à quelques minutes — après quoi elles tombent de nouveau par terre pour y rester définitivement sans pouvoir reprendre le vol.

Par contre, les abeilles témoins, prises au même moment, s'envolent presque immédiatement, se dirigeant vers la fenêtre du laboratoire. Quelquefois, mais très rarement, certaines abeilles témoins tombent par terre aussitôt après leur mise en liberté, mais pour reprendre leur vol peu de temps après ; cela résulte probablement de l'affaiblissement pendant le séjour dans les cages.

Il faut noter que la perte de la capacité de vol est un de symptômes qui permet de distinguer les abeilles malades dans la nature. Ce symptôme accompagne toutes les maladies connues des abeilles (*Nosema*, acariose, etc...).

Parfois, dans la nature, au mois de mai ou même avant, on trouve devant les ruches des abeilles isolées ou en groupes, faisant de vains efforts pour s'envoler ou entrer dans les ruches. Les apiculteurs, qui connaissent cette maladie, l'ont désignée sous le nom de « mal de mai ». Dans les cas où ces abeilles ne sont pas infectées de *Nosema* ou d'acariose, elles sont vraisemblablement, dans un grand nombre de cas, intoxiquées par des champignons divers.

Il y a des raisons de croire que les mycoses des abeilles (comme l'avait supposé Zander) sont une des maladies englobées sous le nom générique de « mal de mai ». Ce nom ne doit, à mon point de vue, être attribué qu'aux maladies dont les causes sont obscu-

res. Mes expériences et celles de mes prédécesseurs permettent de conclure que toutes les fois que l'on trouve dans le tube digestif des abeilles malades les hyphes des champignons, la maladie peut être attribuée à leur action nocive.

Essais d'infection du couvain par les champignons

J'ai fait aussi un certain nombre d'essais d'infection de larves par les champignons qui ont été employés pour l'infection des abeilles. Les expériences consistaient à ajouter, dans des cellules à couvain, les spores des champignons.

Pour cela, les rayons contenant le couvain étaient enlevés des ruches. Sur les parois verticales le nombre des rangs d'alvéoles mis en expérience étaient comptés et marqués ; de même sur les parois horizontales des rayons.

Les alvéoles étaient marquées par un mélange de gouache et de vernis de couleur de telle sorte que les larves qui avaient servi pour l'expérience pouvaient être facilement reconnues et suivies ultérieurement.

Pour réaliser l'infection, les émulsions de spores (1) provenant des cultures étaient mises dans des alvéoles contenant les larves.

Les expériences ont montré que les abeilles enlevaient, 24 heures après le commencement des expériences, la majorité des larves soumises à l'infection.

Voici, à titre d'exemple, une expérience faite avec l'*Aspergillus flavus* souche A, isolé des larves d'abeilles momifiées.

1° 18 juin 1928. — 28 larves se trouvant dans les alvéoles (âgées de 4-5 jours approximativement) reçoivent dans leur gelée une émulsion épaisse de spores dans de l'eau physiologique. 24 heures après, 21 larves sont enlevées par les abeilles ; celles qui restent se métamorphosent normalement, les abeilles sortent des cellules.

2° 17 juin 1928. — 30 larves reçoivent dans les alvéoles une émulsion riche en spores de *Beauveria bassiana*. 24 heures après, 24 larves sont enlevées par les abeilles. Les 6 qui restent se transforment en abeilles adultes. Aucune larve malade ou morte n'a été observée.

3° 15 juin 1928. — 35 larves reçoivent dans les cellules des conidies d'*Isaria farinosa*. 26 larves sont enlevées 24 heures après ; 9 se transforment en abeilles adultes.

Dans aucun cas je n'ai pu constater l'infection des larves par

(1) Émulsions faites dans l'eau physiologique stérile.

les champignons, les expériences étant répétées plusieurs fois. Un certain nombre des cellules contenant les larves en expérience étaient chargées de pollen ; dans d'autres la reine a pondu et plusieurs générations de couvain se sont succédé dans les cellules sans qu'il y ait eut infection des larves.

Les résultats ont toujours été négatifs, même avec l'*Aspergillus flavus* qui, dans les conditions naturelles, comme on le sait, peut infecter les larves provoquant la maladie désignée sous le nom de « steinbrut » par les auteurs allemands.

Cette maladie a été signalée par moi à deux reprises en France et dans un cas (un rucher à Charmes, Allier) dans une colonie où elle présentait un caractère extrêmement grave. La colonie se dépeuplait et m'a été envoyée à Alfort. Malgré mes efforts pour la conserver, elle a péri en l'espace de 4 mois.

La maladie, qui existe dans la nature sous une forme parfois bénigne, ne peut donc pas être facilement produite expérimentalement et il faut supposer qu'il existe un certain nombre de facteurs qui lui permettent d'apparaître et de prendre une allure grave dans les conditions naturelles d'existence des colonies.

RÉSUMÉ

1° Parmi trois champignons : *Beauveria bassiana*, *Isaria fari-nosa* et *Aspergillus flavus*, Link, seul le dernier s'est montré très pathogène pour les abeilles.

2° Certaines abeilles cependant ont été trouvées extrêmement résistantes à l'*Aspergillus flavus*.

3° Deux autres champignons : *Beauveria bassiana* et *Isaria fari-nosa* sont peu et inconstamment toxiques pour les abeilles, malgré leur virulence considérable pour d'autres insectes (chenilles de lépidoptères).

4° L'infection généralisée des abeilles n'a été observée que dans deux cas exceptionnels avec l'*Aspergillus flavus* uniquement. Cette forme d'infection n'avait pas encore pu être constatée.

5° La germination des spores de champignons ne s'effectue pas chez toutes les abeilles en expérience : chez certaines elle ne se produit pas.

6° L'action pathogène des champignons sur les abeilles consiste presque exclusivement dans leur toxicité. Les abeilles meurent d'intoxication par les produits élaborés et secrétés par le mycelium, ou libérés par celui-ci sous l'action des sucres digestifs.

7° Les filtrats de deux champignons : *Aspergillus flavus* et *Beauveria bassiana*, se sont montrés très toxiques pour les abeilles.

8° Les symptômes, pour les abeilles intoxiquées expérimentalement, soit par les hyphes, soit par les filtrats, sont semblables à ceux qu'on observe chez les abeilles atteintes dans la nature par diverses maladies.

9° Les essais d'infection des larves par les trois champignons précités, n'ont donné jusqu'à présent que des résultats négatifs.

BIBLIOGRAPHIE

- ARNAUD (M.). — Recherches préliminaires sur les champignons entomophytes. *Ann. des Epiphyties*, N° 1, 1927.
- FIELITZ (H.). — Untersuchungen über die Pathogenität einiger in Bienenstock vorkommenden etc. *Centrbl. für Bakt.*, II Abt., LXVI, 1926.
- MAASSEN. — *Mitteil. aus der Kaiser. Biolog. Amt für Land und Forst.*, Hutin, 15 avril 1919.
- METALNIKOFF (S.) et TOUMANOFF (K.). — Experimental Researches on the Infection of *Pyrausta nubilalis* Hübn. by entomophytic fungi. *Scientific Rep. Intern. Live stock Exposition*, I, U. S. Yards. Chicago, 1927.
- TURESSON. — The toxicity of moulds to the honey-bee and the cause of bee-paralysis. *Svensk. Botan. Tidschr.*, II, 1917 (cité d'après Zander, *Die Bienenkrankheiten*, G. Ulmer, Stuttgart).
- VINCENS (F.). — Sur l'aspergillomycose des abeilles. *C. R. Acad. Sc.*, CLXXVII, 1923, p. 540-542.
- Sur une muscardine à *Beauveria bassiana* (Bals.) Vuill. produite expérimentalement sur des abeilles. *C. R. Acad. Sc.*, CLXXVII, 1923, p. 713-715.
-

NOTES ET INFORMATIONS

AMENITATES HELMINTHOLOGICÆ. I. — A propos de la création de *Lecithodendrium laguncula* Ch. W. Stiles et M.-O. Nolan 1931. — Brandes (1888) avait proposé *Distoma lagena* Brandes nom. nov. pour *Distoma ascidia* Van Beneden 1873, parce qu'il existait un *Distoma ascidia* Rudolphi 1819 ; mais comme il existait un *Distoma lagena* Braun 1788, Ch.-W. Stiles et M.-O. Nolan (1931, p. 615, 616) (1) ont substitué *Lecithodendrium laguncula* nom. nov. à *Lecithodendrium lagena* (Brandes) par application de l'article 35 des Règles de la nomenclature concernant les noms homonymes d'espèces qui ne peuvent être repris.

Il est, pour nous, douteux que l'on doive appliquer l'article 35 aux anciennes espèces de « *Distoma* » qui ont, depuis longtemps, été retirées du pseudo-genre *Distoma*, cela entraînerait la création d'une foule de *nomina nova* inutiles.

Si l'on voulait remonter à l'origine, l'on trouverait que *Distoma* Retzius 1786 [nomen novum pour *Planaria* O. F. M 1776, sensu A. J. Retzius 1786, type : *Planaria hepatica* (L. 1758)] n'était lui-même pas valable lors de sa création, tombant à la fois en synonymie (avec *Fasciola* Linné 1758) et en homonymie (avec *Distomus* Gaertner 1774 [*Tunicata*], qui est une faute d'orthographe — intentionnelle ou non — pour *Distoma*).

Si l'on a, en helminthologie, conservé *Distoma* auctorum (non Retzius), ce n'est pas comme genre ou unité systématique définie, c'est seulement comme groupe collectif ne comportant pas d'espèce-type. Appliquer aujourd'hui l'article 35 sur l'homonymie à des espèces qui, jadis, furent placées dans le pseudogenre *Distoma* auct., nous paraît absolument superflu lorsque ces espèces ont déjà été, depuis lors, retirées de *Distoma* pour entrer dans une unité systématique définie ; *ascidia* Van Beneden est dans ce cas, c'est pourquoi nous le considérons comme un *nomen spec. conservandum* dès qu'il n'est plus employé accolé au terme *Distoma*.

En ce qui concerne *Distoma lagena* Braun 1788, qui était mort-né et avait disparu de la nomenclature à la fois comme *Distoma* et comme *lagena* [c'est un synonyme de *Bunodera luciopercae* (O. F. M. 1776)], était-il utile de l'opposer à *D. lagena* Brandes, alors que *lagena* Brandes avait déjà disparu du pseudogenre *Distoma* ?

(1) Key Catalogue of Parasites reported for Chiroptera (Bats) with their possible public health importance. *National Institute of Health, Bulletin*, n° 155, Washington, 1931.

Laissant de côté cette question de nomenclature, nous devons faire remarquer que l'espèce appelée « *ascidia* Van Beneden » par von Linstow (1884, 1885, 1887, 1894), Looss (1894, 1896, 1898, 1899, 1907), Max Lühe (1899, 1909), Travassos (1921), Bhalerao (1926), etc..., etc..., n'est nullement l'espèce *ascidia* Van Beneden 1873, avec laquelle on l'a trop longtemps confondue et assimilée.

L'espèce *ascidia* Van Ben. s. str. à vitellogènes prétesticulaires [comme *dinanantum* Bhalerao 1926, *luzonicum* Tubangui 1928, *oviforme* Poirier 1886, *pyramidum* Looss 1896, etc...] est tout à fait distincte d'*ascidia* von Linstow, Looss, Lühe, etc... à vitellogènes post-testiculaires [comme *hirsutum* Loos 1896, *granulosum* Looss 1907, *attia* Bhalerao 1926, etc...]

De ce fait, il résulte :

1° qu'il y a un vrai *ascidia* Van Beneden : celui de Van Beneden 1873 (il a été retrouvé et redécrit) et un faux « *ascidia* Van Beneden » : celui de von Linstow, Looss, Lühe, etc... ; le faux *ascidia* doit changer de nom ; je propose *linstowi* nom. nov. pour *ascidia* v. Linst, 1884 nec Van Beneden 1873.

2° que le type du genre *Lecithodendrium* Looss 1896, choisi par Looss, en 1899, étant le faux *ascidia* c'est-à-dire celui de von Linstow, etc..., le type du genre *Lecithodendrium* Looss devient *L. linstowi* mihi = *ascidia* (von Linstow, nec Van Beneden).

3° que le genre *Lecithodendrium* ayant été morcelé, il n'est plus possible de maintenir, dans le genre *Lecithodendrium* emendat., à la fois le vrai *ascidia* et le faux *ascidia*. Le faux *ascidia* étant le type de *Lecithodendrium* emendat. et celui-ci correspondant exactement à *Mesodendrium* (Faust 1919) Bhalerao emendav. 1926, *Mesodendrium* tombe en synonymie. Il reste à choisir un genre pour les espèces à vitellogènes prétesticulaires du groupe du vrai *ascidia* Van Ben., je propose *Prosthodendrium* nov. gen. avec pour type *dinanantum* (Bhalerao 1926), qui est extraordinairement voisin du vrai *ascidia* Van Ben. et certainement congénérique. [Etymol. πρόσθεν en avant, δένδριον arbrisseau. En composition πρόσθεν devient προσθή].

Robert PH.-DOLLFUS.

A propos du genre *Porotaenia*. — Dans notre thèse sur les Tetrabothriidés des Procellariiformes, parue en 1925 dans le *Bulletin de l'Académie polonaise des Sciences et des Lettres*, nous avons créé le nouveau genre *Porotaenia*, sans cependant désigner une espèce type. Afin de réparer cette omission, nous désignons maintenant, comme type du genre *Porotaenia* Szpotanska, 1925, l'espèce *Porotaenia siedleckii* Szpotanska, 1925.

I. SZPOTANSKA.

RÉPERTOIRE

DES ESPÈCES ET DES GENRES NOUVEAUX (1)

Hyphomycètes

- Cryptococcus corallinus* Sartory, Hufschmitt et Meyer. *Thallosporaceæ*. Peau. Homme. Strasbourg. *C. R. Soc. de biologie*, CIV, 1930, p. 1316-1319.
- Actinomyces dermatonomus* Bull. *Actinomycetaceæ*. Peau. Mouton. Australie. *Journ. Australian exper. biol. and med. sc.*, VI, 1929, p. 301.
- Mycoderma brocianum* Pinoy. *Thallosporaceæ*. Peau. Homme. Tunis. *Arch. Institut Pasteur Tunis*, XIX, 1930, p. 322.
- Actinomyces keratolytica* Acton et McGuire. *Actinomycetaceæ*. Peau des mains et des pieds. Homme. Inde. *Indian med. Gaz.*, février 1931.
- Scopulariopsis lingualis* Vilas Boas Neto et C. Martins. *Conidiosporaceæ*. Langue. Homme. Portugal. *C. R. Soc. de biologie*, CVI, 1931, p. 1179.
- Torulopsis hunteri* Ciferri. *Thallosporaceæ*. Huitres. Nouvelle-Angleterre (Etats-Unis). *Arch. für Protist.*, LXXI, 1931, p. 419.
- Microblastosporon* Ciferri. *Thallosporaceæ*. Espèce type : *M. botryoideum* (Chaborsky) (= *Torula botryoides* Chaborsky). *Arch. für Protist.*, LXXI, 1931, p. 424.
- Redaellia* Ciferri. *Thallosporaceæ*. Espèce type : *R. elegans*. *Arch. für Protist.*, LXXI, 1931, p. 428.
- Redaellia elegans* Ciferri. *Thallosporaceæ*. Aisselle. Homme (tinea axillaris). Moca (République dominicaine). *Arch. für Protist.*, LXXI, 1931, p. 428.
- Schizotorulopsis* Ciferri. *Thallosporaceæ*. Espèce type : *S. alfonsecai*. *Arch. für Protist.*, LXXI, 1931, p. 435.
- Schizotorulopsis alfonsecai* Ciferri. *Thallosporaceæ*. Peau. Homme. Saint-Domingue. *Arch. für Protist.*, LXXI, 1931, p. 435.
- Schizoblastosporion* Ciferri. *Thallosporaceæ*. Espèce type : *S. starkeyi-henrici* Ciferri (= *Torula* sp. Starkey et Henrici, 1927). *Arch. für Protist.*, LXXI, 1931, p. 448.
- Paracoccidioides* F. de Almeida. *Incertæ sedis*. Espèce type : *P. brasiliensis* (Splendore, 1912) (= *Zymonema brasiliense* Splendore, 1912). *C. R. Soc. de biologie*, CV, 1930, p. 316.

(1) La Direction des *Annales de Parasitologie* prie instamment les auteurs qui décrivent des espèces parasitaires nouvelles de vouloir bien lui adresser leurs travaux, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, à Paris, afin qu'il en soit tenu compte dans le plus court délai. A défaut de tirés à part, on peut envoyer une liste des espèces nouvellement décrites, avec indications bibliographiques.

Acremoniella olivaespora Ciferri et Ashford. *Conidiosporaceæ*. Peau. Homme. San Juan de Porto Rico. *Mycologia*, XXII, 1930, p. 67.

Aspergillus polychromus A. et R. Sartory et J. Meyer. *Conidiosporaceæ*. Peau. Homme. Strasbourg. *C. R. Soc. de biologie*, CVI, 1931, p. 212.

Cryptococcus radiatus A. et R. Sartory et J. Meyer. *Thallosporaceæ*. Peau. Homme. Strasbourg. *C. R. Soc. de biologie*, CVI, 1931, p. 597.

Cephalosporium serrae Maffei. *Conidiosporaceæ*. Œil. Homme. Parme (Italie). *Atti Ist. bot. Univ. Pavia*, (4), I, 1929, p. 196.

Glenospora dermatitidis Agostini. *Conidiosporaceæ*. Peau. Homme. Messine. *Atti Ist. bot. Univ. Pavia*, (4), II, 1930, p. 98.

Fusarium moronei Curzi. *Conidiosporaceæ*. Lésions cutanées bulleuses. Chien. Environs de Pavie (Italie). *Atti Ist. bot. Univ. Pavia*, (4), I, 1929, p. 102.

Coniosporium onychophilum A. Agostini. *Conidiosporaceæ*. Ongles. Homme. Italie, province de Rieti. *Soc. internaz. microbiol. Boll. sez. itat.*, III, 1931, p. 214.

M. LANGERON.

Phycomycètes

Endoblastidium R. Codranu. *Chytridiaceæ*. Espèce type : *E. caulleryi*. *C. R. Acad. sc.*, CXCII, 1931, p. 772.

Endoblastidium caulleryi R. Codranu. *Chytridiaceæ*. Cavité générale. *Bætis rhodani* (Pict.) (Pseudo-névropt., éphémères). Torrents des environs de Sinaïa (Roumanie, Carpathes méridionales). *C. R. Acad. sc.*, CXCII, 1931, p. 772.

Endoblastidium legeri R. Codranu. *Chytridiaceæ*. Cavité générale. *Rhithrogena semicolorata* (Curt.) (Pseudo-névropt., éphémères). Torrents des environs de Sinaïa (Roumanie, Carpathes méridionales). *C. R. Acad. sc.*, CXCII, 1931, p. 772.

M. L.

Ascomycètes

Debaryomyces mucosus Sartory, Hufschmidt et Meyer. *Saccharomyce-taceæ*. Peau. Homme. Strasbourg. *C. R. Acad. sc.*, CXCI, 1930, p. 281.

Trichophyton pruinoseum Catanei. *Gymnoascaceæ*. Peau. Mouton. Algérie. *Bull. Soc. pathol. exot.*, XXIV, 1931, p. 296.

Bodinia abyssinica A. Agostini. *Gymnoascaceæ*. Cheveux. Homme. Erythrée. *Atti Ist. bot. Univ. Pavia*, (4), II, 1930 (1931), p. 123.

M. L.

Protozoaires incertæ sedis

Eperythroozon perekropovi Yakimoff. Sang. *Esox lucius* (Brochet, Poiss.). Russie. *Arch. für Protist.*, LXXIII, 1931, p. 278.

Eperythroozon noguchii Lwoff et Vaucel. Sang. Homme et Singe. *C. R. Soc. de biologie*, CIII, 1930, p. 975.

Bertarellia leptodactyli A. Carini. Sang. *Leptodactylus pentadactylus* (Batr.). Brésil, São Paulo. *C. R. Soc. de biologie*, CIII, 1930, p. 1313.

M. L.

Spirochètes

Spirochaeta caballi Yakimoff et Kazanski. *Spirochaetidae*. Ulcérations cutanées. Cheval. Russie. *Arch. für Protist.*, LXXIV, 1931, p. 362.

M. L.

Rhizopodes

Endamoeba gedælsti Hsiung. *Amœbidae*. Cæcum et colon. Cheval. Belgique, Afrique du sud, Etats-Unis. *Iowa State College Journ. of sc.*, IV, 1930, p. 365.

M. L.

Sporozoaires

Eimeria sibirica Yakimoff et Terwinsky. *Eimeridae*. Intestin. *Martes zibellina* (Mamm.). Russie. *Arch. für Protist.*, LXXIII, 1931, p. 59.

Plasmodium fallax J. Schwetz. *Plasmodiidae*. Sang. *Syrnium nuchale* (Coraciiformes). Stanleyville (Congo belge). *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, VIII, 1930, p. 289.

Eimeria bukidnonensis A. M. Tubangui. *Eimeridae*. Intestin. Bœuf. Bukidnon, Mindanao (Philippines). *Philippine Journ. of sc.*, XLIV, 1931, p. 259.

Eimeria leptodactyli A. Carini. *Eimeridae*. Intestin. *Leptodactylus ocellatus* (Batr.). Brésil, São Paulo. *C. R. Soc. de biologie*, CVI, 1931, p. 1019.

Isospora wladimirovi Yakimoff. *Eimeridae*. Intestin. *Hyla arborea* (Batr.). Pjatigorsk (Caucase du nord). *Arch. für Protist.*, LXX, 1930, p. 640.

Eimeria belawini Yakimoff. *Eimeridae*. Intestin. *Hyla arborea* (Batr.). Pjatigorsk (Caucase du nord). *Arch. für Protist.*, LXX, 1930, p. 641.

Eimeria felina Nieschulz. *Eimeridae*. Intestin. Chat. Hollande. *Tijdschr. voor Diergenneesk.*, LI, 1923, p. 129-131.

Haemogregarina columbae Franchini. *Haemogregarinidae*. Sang. Pigeon. Bologne, Italie. *Arch. ital. sc. med. colon.*, VIII, 1927, n° 2.

Haemogregarina cenchridis Phisalix. *Haemogregarinidae*. Sang. *Epicrates cenchris* (Rept.). Colombie. *Bull. Soc. pathol. exot.*, XXIV, 1931, p. 187.

Haemogregarina romani Phisalix. *Haemogregarinidae*. Sang. *Crotalus terrificus* (Rept.). Colombie. *Bull. Soc. pathol. exot.*, XXIV, 1931, p. 191.

Haemogregarina capsulata Phisalix. *Haemogregarinidae*. Sang. *Crotalus terrificus* (Rept.). Colombie. *Bull. Soc. pathol. exot.*, XXIV, 1931, p. 192.

Leucocytozoon monardi Rodhain. *Leucocytozoidae*. Sang. *Passer griseus* (Passériformes). Région de Lukafu, Katanga. *C. R. Soc. de biologie*, CVII, 1931, p. 275.

Leucocytozoon vandenbrandeni Rhodain. *Leucocytozoidae*. Sang. *Plotus rufus* (Ciconiiformes). Léopoldville. *C. R. Soc. de biologie*, CVII, 1931, p. 276.

Myxobolus luciopercae Schäferna et Jirovec. *Myxosporidie*. Œil et tégument. *Lucioperca sandra* (Poiss.). Canal de l'Elbe près de Melnik, Bohême. *Ztschr. f. Parasitenkunde*, III, 1931, p. 151.

Plasmodium maculilabre J. Schwetz. *Plasmodiidae*. Sang. *Mabuia maculilabris* (Rept., lézard). Stanleyville. Congo belge. *Ann. de paras.*, IX, 1931, p. 200.

Toxonema chironomi Debaisieux. *Microsporidia*. Cavité générale. Larves de *Chironomus*. Belgique, Louvain. *C. R. Soc. biol.*, CVII, 1931, p. 913.

Plistophora chironomi Debaisieux. *Microsporidia*. Tissu adipeux. Larves de *Chironomus*. Belgique. *C. R. Soc. biol.*, CVII, 1931, p. 914.

Chloromyxum legeri F. Touraine. *Myxosporidia*. Vésicule biliaire. *Cyprinus carpio* L. (Poiss.). Centre de la France. *C. R. Acad. sc.*, CXCII, 1931, p. 1125.

Eimeria perforoides H. B. Crouch et E. R. Becker. *Eimeridæ*. Intestin. *Marmota monax* (Mamm. Rongeurs). Ames, Iowa, U. S. A. *Iowa State College journ. of sc.*, V, 1931, p. 128.

Eimeria os H. B. Crouch et E. R. Becker. *Eimeridæ*. Intestin. *Marmota monax* (Mamm. Rongeurs). Ames, Iowa, U. S. A. *Iowa State College journ. of sc.*, V, 1931, p. 128.

M. L.

Myxidium matsuii Ts. Fujita. *Myxosporidia*. Kystes dans le tissu conjonctif sous-cutané et dans l'épithélium épidermique. *Anguilla japonica* Temm. et Schl. (Poiss.). Toyohashi, Aichi Préfecture et voisinage du lac Hamana, Shizuoka Préfecture (Japon). *Annot. zool. japonenses*, XII, 1929, p. 248.

Lentospora anguillae Ts. Fujita. *Myxosporidia*. Kystes dans le tissu conjonctif sous-cutané du dos et des nageoires. *Anguilla japonica* Temm. et Schl. (Poiss.). Collection d'Hinuma, Ibaraki Préfecture (Japon). *Annot. zool. japonenses*, XII, 1929, p. 249.

Myxidium lentiforme Ts. Fujita. *Myxosporidia*. Nom. nov. pro *Myxidium fusiforme* Ts. Fujita 1927, du rein d'*Anguilla japonica* Temm. et Schl. (*M. fusiforme* praeoccup.). *Annot. zool. japonenses*, XII, 1929, p. 250.

Unicapsula H. S. Davis. *Myxosporidia*. Espèce type : *U. muscularis*. *Rep. U. S. Commissioner of fisheries for 1913, appendix VIII, B. F. Doc. n° 957, 1924, p. 1.*

Unicapsula muscularis H. S. Davis. *Myxosporidia*. Muscles. « Halibut » (Poiss. téléostéen) (1). Côte du Pacifique des Etats-Unis et de la Colombie britannique. *Rep. U. S. Commissioner of fisheries for 1923, appendix VIII, B. F. Doc. n° 957, 1924, p. 1.*

R.-Ph. DOLLFUS.

Flagellés

Hematodinium Chatton et Poisson. Péridiniens (*Syndinidæ*). Espèce type : *H. perezi*. *C. R. Soc. de biologie*, CV, 1930, p. 553.

Hematodinium perezi Chatton et Poisson. Péridiniens (*Syndinidæ*). Sang. *Carcinus maenas*, *Portunus depurator* (Crust.). Arcachon, Luc-sur-mer, Banyuls-sur-mer, Roscoff. *C. R. Soc. de biologie*, CV, 1930, p. 553.

Tricercomitus H. Kirby. *Trichomonadidæ*. Espèce type : *T. termopsidis*. *Univ. California publ. in zool.*, XXXIII, 1930, p. 413.

(1) Sur la côte du Pacifique, plusieurs poissons sont désignés sous le nom d'« halibut » qui équivaut à « turbot » sensu lato ; il s'agit généralement d'*Hippoglossus hippoglossus* (L.).

R.-Ph. D.

Tricercomitus termopsidis H. Kirby. *Trichomonadidæ*. Intestin. *Termopsis angusticollis* Hagen, *T. nevadensis* Hagen. Californie; *T. laticeps* Banks, Arizona (Orthopt., termites). *Univ. California publ. in zool.*, XXXIII, 1930, p. 413.

Tricercomitus divergens H. Kirby. *Trichomonadidæ*. Intestin. *Calotermes hubbardi* Banks, Californie et Arizona; *C. minor* Hagen, Californie (Orthopt., termites). *Univ. California publ. in zool.*, XXXIII, 1930, p. 414.

Hexamastix claviger H. Kirby. *Trichomonadidæ*. Intestin. *Calotermes marginipennis* Latreille, Costa Rica; *Cryptotermes dudleyi* Banks, *Calcaritermes brevicollis* Banks, Canal zone, Panama. *Univ. California publ. in zool.*, XXXIII, 1930, p. 429.

Hexamastix conclaviger H. Kirby. *Trichomonadidæ*. Intestin. *Cryptotermes piceatus* Snyder, Hawaï; *C. sp.*, île Gardnera, Galapagos (Orthopt., termites). *Univ. California publ. in zool.*, XXXIII, 1930, p. 430.

Hexamastix disclaviger H. Kirby. *Trichomonadidæ*. Intestin. *Cryptotermes brevis* Walker, Porto Rico; *Lobitermes longicollis* Banks, Panama (Orthopt., termites). *Univ. California publ. in zool.*, XXXIII, 1930, p. 430.

Hexamastix termopsidis H. Kirby. *Trichomonadidæ*. Intestin. *Termopsis angusticollis* Hagen, *T. nevadensis* Hagen (Orthopt., termites). Californie. *Univ. California publ. in zool.*, XXXIII, 1930, p. 430.

Hexamastix laticeps H. Kirby. *Trichomonadidæ*. Intestin. *Termopsis laticeps* Banks (Orthopt., termites). Arizona. *Univ. California publ. in zool.*, XXXIII, 1930, p. 430.

Torquenympha V. E. Brown. *Hypermastigida*. Espèce type : *T. octoplus*. *Univ. California publ. in zool.*, XXXVI, 1930, p. 73.

Torquenympha octoplus V. E. Brown. *Hypermastigida*. Intestin. *Reticulitermes hesperus* Banks (Orthopt., termites). Californie. *Univ. California publ. in zool.*, XXXVI, 1930, p. 73.

Microjœnia piriformis V. E. Brown. *Hypermastigida*. Intestin. *Reticulitermes hageni* Banks (Orthopt., termites). Glenford, Georgie (U. S. A.). *Univ. California publ. in zool.*, XXXVI, 1930, p. 73.

Microjœnia ratcliffei V. E. Brown. *Hypermastigida*. Intestin. *Reticulitermes hesperus* Banks (Orthopt., termites). Berkeley, Californie. *Univ. California publ. in zool.*, XXXVI, 1930, p. 73.

Oxymonas dimorpha F. H. Connell. *Calonymphidæ*. Intestin. *Neotermes simplicicornis* (Banks) (Orthopt., termites). Californie. *Univ. California publ. in zool.*, XXXVI, 1930, p. 61.

Oikomonas equi Hsiung. *Monadidæ*. Cæcum. Cheval. Etats-Unis. *Iowa State College journ. of sc.*, IV, 1930, p. 366.

Embadomonas ruminantium Knowles et Das Gupta. *Embadomonadidæ*. Intestin. Taureau. Muklesar, Inde. *Indian journ. of med. res.*, XVIII, 1931, p. 1301.

Trichomonas ruminantium Knowles et Das Gupta. *Trichomonadidæ*. Intestin. Taureau. Muktesar, Inde. *Indian journ. of med. res.*, XVIII, 1931, p. 1304.

Trichomonas duboscqui Grassé. *Trichomonadidæ*. Rectum. *Discoglossus pictus* Ott. (Batr.). Ajaccio et Banyuls-sur-mer. *C. R. Soc. de biologie*, CVII, 1931, p. 511.

Embadomonas blattae A. Bishop. *Embadomonadidæ*. Intestin. *Blatta orientalis* (Orthopt.). Angleterre, Cambridge et Londres. *Parasitology*, XXIII, 1931, p. 288.

Embadomonas dobelli A. Bishop. *Embadomonadidæ*. Intestin. *Rana temporaria*, *Bufo vulgaris*, *Salamandra maculosa* (Batr.). Angleterre. *Parasitology*, XXIII, 1931, p. 289.

Eutrichomastix axostylis H. Kirby. *Trichomonadidæ*. Intestin. *Nasutitermes* (*Subulitermes*) *kirbyi* Snyder. Barro Colorado Island, Canal zone, Panama. *Univ. California public. in zool.*, XXXVI, n° 10, 1931, p. 214.

Trichomonas barbouri H. Kirby. *Trichomonadidæ*. Intestin. *Kaloterme*s (*Glyptoterme*s) *barbouri* Snyder. Barro Colorado Island, Canal zone, Panama. *Univ. California public. in zool.*, XXXVI, n° 10, 1931, p. 216.

Trichomonas cartagoensis H. Kirby. *Trichomonadidæ*. Intestin. *Kaloterme*s (*Kaloterme*s) *contracticornis* Snyder. Cartago, Costa Rica. *Univ. California public. in zool.*, XXXVI, n° 10, 1931, p. 216.

Trichomonas linearis H. Kirby. *Trichomonadidæ*. Intestin. *Orthognathoterme*s *wheeleri* Snyder. Barro Colorado Island, Canal zone, Panama. *Univ. California public. in zool.*, XXXVI, n° 10, 1931, p. 217.

Trichomonas labelli H. Kirby. *Trichomonadidæ*. Intestin. *Mirotermes hispaniolæ* Banks. Barro Colorado Island, Canal zone, Panama. *Univ. California public. in zool.*, XXXVI, n° 10, 1931, p. 217.

Tritrichomonas brevicollis H. Kirby. *Trichomonadidæ*. Intestin. *Kaloterme*s (*Calcariterme*s) *brevicollis* Banks. Barro Colorado Island, Canal zone, Panama. *Univ. California public. in zool.*, XXXVI, n° 10, 1931, p. 218.

Tritrichomonas holmgreni H. Kirby. *Trichomonadidæ*. Intestin. *Kaloterme*s (*Neoterme*s) *holmgreni* Banks. Panama. *Univ. California public. in zool.*, XXXVI, n° 10, 1931, p. 218.

Pentatrichomonoides H. Kirby. *Trichomonadidæ*. Espèce type : *P. scroa*. *Univ. California public. in zool.*, XXXVI, n° 10, 1931, p. 218.

Pentatrichomonoides scroa H. Kirby. *Trichomonadidæ*. Intestin. *Kaloterme*s (*Cryptoterme*s) *dudleyi* Banks, Canal zone, Panama ; *K. (Lobiterme*s) *longicollis* Banks, Taboga Island, Panama. *Univ. California public. in zool.*, XXXVI, n° 10, 1931, p. 219.

M. LANGERON.

Infusoires

Eupoterion MacLennan et Connell. Holotriche. Espèce type : *E. pernix*. *Univ. California publ. in zool.*, XXXVI, 1931, p. 153.

Eupoterion pernix MacLennan et Connell. Holotriche. Intestin. *Acmea persona* Eschscholtz (Moll. gastérop.). Golden Gate Park, San Francisco, Californie. *Univ. California publ. in zool.*, XXXVI, 1931, p. 153.

Anoplophrya marylandensis C. Conklin. Astome. Intestin. *Lumbricus terrestris* (L.), *Helodrilus caliginosus* (Savigny) (Oligochètes). Baltimore (U. S. A.). *Biol. Bull.*, LVIII, 1930, p. 176.

Blepharosphaera ellipsoidalis Hsiung. *Bütschliidæ*. Cæcum et colon. Cheval. Etats-Unis. *Iowa State College journ. of sc.*, IV, 1930, p. 374.

Blepharoconus betbrookii Hsiung. *Bütschliidæ*. Colon. Cheval. Etats-Unis. *Iowa State College journ. of sc.*, IV, 1930, p. 377.

Ampullacula Hsiung. *Bütschliidæ*. Espèce type : *A. ampulla* (Fiorentini, 1890) (= *Paraisotricha ampulla* Fiorentini, 1890). *Iowa State College journ. of sc.*, IV, 1930, p. 379.

Paraisotricha minuta Hsiung. *Paraisotrichidæ*. Cæcum et colon. Cheval. Etats-Unis. *Iowa State College journ. of sc.*, IV, 1930, p. 383.

Blepharocoris cardio-nucleata Hsiung. *Blepharocoridæ*. Colon. Cheval. Etats-Unis. *Iowa State College journ. of sc.*, IV, 1930, p. 390.

Cycloposthium corrugatum Hsiung. *Cycloposthiidæ*. Cæcum et Colon. Etats-Unis. *Iowa State College journ. of sc.*, IV, 1930, p. 399.

Tetratoxum excavatum Hsiung. *Cycloposthiidæ*. Colon. Cheval. Etats-Unis. *Iowa State College journ. of sc.*, IV, 1930, p. 404.

Tetratoxum parvum Hsiung. *Cycloposthiidæ*. Colon. Cheval. Etats-Unis. *Iowa State College journ. of sc.*, IV, 1930, p. 405.

Balantidioides Alexeieff *Bursaridæ*. Espèce type : *B. coli* (Malmsten, 1857) (= *Balantidium coli* Malmsten, 1857). *C. R. Soc. de biologie*, CVII, 1931, p. 210.

Opalina (Cepedea) thiagi F. de Mello. *Opalinidæ*. Intestin. *Rhacophorus maculatus* Gray (Batr., anoures). Nova Goa, Inde portugaise. *C. R. Soc. biol.*, CVI, 1931, p. 1184.

M. L.

Trichodina gotoi Bunkichi Ariake. Périritriches *Urceolariinæ*. Nageoires et branchies. *Carassius auratus* (L.), *Cyprinus carpio* L. (*Cyprinidæ*), *Oryzias latipes* (Temm. et Schl.) (*Poeciliidæ*). Japon. *Annot. zool. japonenses*, XII, 1929, p. 285.

Trichodina pulchra Bunkichi Ariake. Périritriches *Urceolariinæ*. Branchies et nageoires de *Carassius auratus* (L.) (*Cyprinidæ*) et queue d'un têtard indéterminé (Batr.). Yogyoji (Fujisawa, Japon). *Annot. zool. japonenses*, XII, 1929, p. 285.

Trichodina ehrenbergi Bunkichi Ariake. Périritriches *Urceolariinæ*. Nageoires. *Carassius auratus* (L.), *Cyprinus carpio* L. (*Cyprinidæ*). Nakasato près Tokyo, Japon. *Annot. zool. japonenses*, XII, 1929, p. 286.

Trichodina mirabilis Bunkichi Ariake. Périritriches *Urceolariinæ*. Tégument. *Carassius auratus* (L.), *Cyprinus carpio* L. (*Cyprinidæ*); *Oryzias latipes* (Temm. et Schl.) (*Poeciliidæ*). Japon. *Annot. zool. japonenses*, XII, 1929, p. 287.

Trichodina annulata Bunkichi Ariake. Périritriches *Urceolariinæ*. Nageoires. *Cyprinus auratus* (L.) (Poiss. *Cyprinidæ*). Japon. *Annot. zool. japonenses*, XII, 1929, p. 287.

Protanoplophrya Yoshinobu Miyashita. *Ciliata astomata*. Espèce type : *P. stomata*. *Annot. zool. japonenses*, XII, 1929, p. 289.

Protanoplophrya stomata Yoshinobu Miyashita. *Ciliata astomata*. Intestin terminal. *Viviparus japonicus* (von Mart.) et *V. malleatus* (Reeve) (Gastérop.). Japon. *Annot. zool. japonenses*, XII, 1929, p. 289.

R.-Ph. DOLLFUS.

Trématodes

Plagioporus siliculus D. Sinitzine. *Allocreadiidæ*. Cercaire cotylocerque dans sporocystes du foie de *Goniabasis plicifera* Gould (Gastérop.); métacercaire progénétique enkystée dans muscles de *Cambarus* sp. (Crust. décapode macroure); adulte dans l'intestin de *Salmo clarki* (Richardson) (Poiss. salmonidé d'eau douce). Oak Creek, près Corvallis, Oregon, U. S. A. *Ztschr. für wiss. Zool.*, CXXXVI, 1931, p. 409.

Plagioporus virens D. Sinitzine. *Allocreadiidæ*. Cercaire cotylocerque dans sporocystes du foie de *Fluminicola virens* Lea (Gastérop.); métacercaire enkystée dans le foie de *Fluminicola virens* Lea, dans sporocystes de *Plagioporus virens* D. Sinitzine, dans sporocystes indéterminés parasites de *Fluminicola virens* Lea, Williamette River, Oregon, U. S. A.; adulte dans *Collus* sp. (Poiss. téléostéen), Siouslow River, près Mapleton, Oregon, U. S. A. *Ztschr. für wiss. Zool.*, CXXXVI, 1931, p. 415.

Dactylogyrus bini Hajime Kikuchi. *Gyrodactylidæ*. Branchies. *Anguilla japonica* Temm. et Schl. (Poiss.). Japon. *Annot. zool. japonenses*, XII, 1929, p. 175.

Gyrodactylus japonicus Hajime Kikuchi. *Gyrodactylidæ*. Branchies et peau. *Plecoglossus altivelis* Temm. et Schl. (Poiss. salmonidé). Japon. *Annot. zool. japonenses*, XII, 1929, p. 182.

Cercaria helvetica XXXIII G. Dubois. *Cercariæ armatæ*, groupe *polyadena*. Sporocystes dans *Limnæa palustris* O. F. M., *Planorbis marginatus* Draparn. (Gastérop.), Cycle évolutif inconnu. Région du lac de Neuchâtel (Suisse). *Bull. Soc. neuchâtoise sc. nat.*, LV (n. s., IV, 1930), 1931, p. 345.

Ophthalmophagus plectropteri G. Dubois. *Cyclocælidæ*. Intestin. *Plectropterus gambensis* (L.) (Ansériformes). Afrique du sud. *Rev. suisse de zool.*, XXXVII, 1930, p. 390.

Typhlocælum gambense G. Dubois. *Cyclocælidæ*. Intestin (fixé sur un *Hymenolepis*). *Plectropterus gambensis* (L.) (Ansériformes). Afrique du sud. *Rev. suisse de zool.*, XXXVII, 1930, p. 385.

Clinostoma clarias G. Dubois. *Clinostomatidæ*. Cavité du corps (1). *Clarias angolensis* Steindach (Poiss. siluridé). Afrique. *Bull. Soc. neuchâtoise sc. nat.*, LIV, (n. s. III, 1929), 1930, p. 62.

Clinostoma chrysichthys G. Dubois. *Clinostomatidæ*. Nageoire (1). *Chrysichthys kingsleyæ* Günther (2) (Poiss. siluridé). Afrique. *Bull. Soc. neuchâtoise sc. nat.*, LIV, (n. s. III, 1929), 1930, p. 66.

Clinostoma phalacrocoracis G. Dubois. *Clinostomatidæ* (3). *Phalacrocorax*

(1) *Clinostoma clarias* G. Dubois et *C. chrysichthys* G. Dubois sont des immatures qui doivent être considérées comme au stade *metacercaria*. Chez les *Clinostomatidæ*, la métacercaire se libère souvent de son kyste et peut se rencontrer libre dans les tissus ou le cælome du poisson deuxième hôte, lorsqu'elle n'est pas immobilisée par un kyste réactionnel.

(2) C'est-à-dire *C. walkeri* Günther (= *C. persimilis* Günther = *C. kingsleyæ* Günther) selon G.-A. Boulenger, *Catalogue of the freshwater fishes of Africa in the British Museum*, II, 1911, p. 324.

(3) Pour nous, la superfamille des *Clinostomatoidea* comprend seulement les deux familles des *Clinostomatidæ* et des *Nephrocephalidæ*; elle est bien caractérisée par le réseau de lacunes ramifiées en relation avec le système excréteur. Bien entendu, nous rejetons complètement de cette superfamille les *Brachylami-*

levallanti (1) (Stéganopode, Ciconiiformes). Angola. Bull. Soc. neuchâtoise sc. nat., LV (n. s. IV), 1930, p. 74.

Lecithodendrium laguncula Ch. W. Stiles et M. O. Nolan. *Lecithodendriidæ*. Nom. nov. pro *L. lagena* (Brandes, 1888) (2). National Inst. of health, Bull. n° 155 (déc. 1930), 1931, p. 616.

R.-Ph. D.

Spinometra Mehra. *Lepodermatidæ*. Espèce type : *S. kachugæ*. *Parasitology*, XXIII, 1931, p. 166.

Spinometra kachugæ Mehra. *Lepodermatidæ*. Intestin grêle. *Kachuga dhongoka* (tortue, Rept.) Dans le Gange à Allahabad. *Parasitology*, XXIII, 1931, p. 157.

Astiotrema elongatum Mehra. *Lepodermatidæ*. Intestin grêle. *Trionyx gangeticus* (Rept.). Allahabad. *Parasitology*, XXIII, 1931, p. 180.

Astiotrema loossi Mehra. *Lepodermatidæ*. Intestin grêle. *Kachuga dhongoka* (tortue, Rept.). Dans le Gange à Allahabad. *Parasitology*, XXIII, 1931, p. 186.

Microderma Mehra. *Lepodermatidæ*. Espèce type : *M. elinguis*. *Parasitology*, XXIII, 1931, p. 191.

Microderma elinguis Mehra. *Lepodermatidæ*. Intestin grêle. *Kachuga smithii* (tortue, Rept.). Allahabad. *Parasitology*, XXIII, 1931, p. 191.

Crepidostomum isostomum S. H. Hopkins. *Allocreadiidæ*. Intestin et cæca pyloriques. *Aphredoderus sayanus* (Gilliams) (Poiss.). East Lake Fork, Illinois. *Jour. of paras.*, XVII, 1931, p. 149.

Ancyrocephalus manilensis Tubangui. *Gyrodactylidæ*. Branchies. *Teuthis virgata*, *Lutianus lioglossus*, *Anyperodon leucogrammicus* (Poiss.). Manille, Philippines. *Philippine journ. of sc.*, XLV, 1931, p. 109.

Tetrancistrum lutiani Tubangui. *Gyrodactylidæ*. Branchies. *Lutianus lioglossus* (Poiss.). Manille, Philippines. *Philippine journ. of sc.*, XLV, 1931, p. 112.

Microcotyle virgatarum Tubangui. *Microcotylidæ*. Branchies. *Teuthis virgata* (Poiss.). Manille, Philippines. *Philippine journ. of sc.*, XLV, 1931, p. 114.

Notocotylus tachyeretis C. M. G. Duthoit. *Notocotylidæ*. Cæca et intestin postérieur. *Tachyeres patagonicus* (Ansériformes). Patagonie. *Ann. and Mag. nat. hist.*, (10), VII, 1931, p. 290.

dæ (= *Harmostomatidæ*), comme nous rejetons à la fois des *Clinostomadidæ* et des *Brachylæmidæ* le genre *Harmotrema* Nicoll, 1914, qui appartient, sans contestation possible, à la sous-famille des *Liolopinæ* Odhner, 1912 (corps extrêmement plat, vitellogènes accompagnant les cæca, utérus court, œufs peu nombreux et très grands, cirre brusquement coudé, volumineuse vésicule séminale interne, pore génital contre le cæcum gauche, en avant du niveau du testicule antérieur, etc..., absence complète d'un réseau lacunaire en relation avec le système excréteur).

R.-Ph. D.

(1) Nous ne connaissons pas de *Phalacrocorax* de ce nom, mais un phalacrocoracidé autrefois appelé *Plotus levallanti* Licht., 1823 qui est l'*Anhinga rufa* (Lacép. Daud., 1799).

R.-Ph. D.

(2) Voir au sujet de cette nouvelle dénomination : *Notes et Informations, Amœnitates helminthologicæ*, I, dans le présent fascicule de ces *Annales*, p. 483. R.-Ph. D.

Cercaria sudanensis n° 1 Archibald et Marshall (1). *Bullinus contortus*. Gebel Dud, province du Nil bleu. *Parasitology*, XXIII, 1931, p. 273.

Cercaria sudanensis n° 2 Archibald et Marshall. *Bullinus contortus*. Gebel Dud, province du Nil bleu. *Parasitology*, XXIII, 1931, p. 276.

Cercaria sudanensis n° 3 Archibald et Marshall. *Bullinus contortus*. Khor Abu Hahl, Kordofan. *Parasitology*, XXIII, 1931, p. 277.

Genolopa minuta H. W. Manter. *Monorchidæ*. Intestin. *Menidia menidia*, *Fundulus majalis* (Poiss.). Beaufort, Caroline du nord, U. S. A. *Parasitology*, XXIII, 1931, p. 399.

Genolopa elongata H. W. Manter. *Monorchidæ*. Intestin. *Menidia menidia* (Poiss.). Beaufort, Caroline du nord, U. S. A. *Parasitology*, XXIII, 1931, p. 399.

Proctotrema lintoni H. W. Manter. *Monorchidæ*. Intestin. *Orthopristis chrysopterus*, *Menidia menidia* (Poiss.). Beaufort, Caroline du nord, U. S. A. *Parasitology*, XXIII, 1931, p. 400.

Lepocreadium ovalis H. W. Manter. *Allocreadiidæ*. Intestin. *Lagodon rhomboides* (Poiss.). Beaufort, Caroline du nord, U. S. A. *Parasitology*, XXIII, 1931, p. 401.

Pharyngora gracilis H. W. Manter. *Allocreadiidæ*. Intestin. *Menidia menidia* (Poiss.). Beaufort, Caroline du nord, U. S. A. *Parasitology*, XXIII, 1931, p. 401.

Lepidauchen hysterospina H. W. Manter. *Allocreadiidæ*. Intestin. *Lagodon rhomboides* (Poiss.). Beaufort, Caroline du nord, U. S. A. *Parasitology*, XXIII, 1931, p. 403.

Multitestis H. W. Manter. *Allocreadiidæ*. Espèce type : *M. inconstans* (Linton, 1905) (= *Distomum inconstans* Linton, 1905). *Parasitology*, XXIII, 1931, p. 404.

Multitestis blennii H. W. Manter. *Allocreadiidæ*. Intestin. *Hypsoblennius hentz*, *Hypleurochilus geminatus* (Poiss.). Beaufort, Caroline du nord, U. S. A. *Parasitology*, XXIII, 1931, p. 405.

Rhagorchis odhneri H. W. Manter. *Allocreadiidæ*. Intestin. *Ceratacanthus schæpfii* (Poiss.) Beaufort, Caroline du nord, U. S. A. *Parasitology*, XXIII, 1931, p. 405.

Lecithochirium synodi H. W. Manter. *Hemiuridæ*. Estomac. *Synodus foetens*, *Paralichthys dentatus* (Poiss.). Beaufort, Caroline du nord, U. S. A. *Parasitology*, XXIII, 1931, p. 407.

Hysterolecitha elongata H. W. Manter. *Hemiuridæ*. Estomac. *Mugil cephalus* (Poiss.). Beaufort, Caroline du nord, U. S. A. *Parasitology*, XXIII, 1931, p. 407.

Dinurus magnus H. W. Manter. *Hemiuridæ*. Estomac. (= *Distomum tornatum* Linton pro parte). *Synodus foetens*, *Cynoscion nebulosus* (Poiss.). Beaufort, Caroline du nord, U. S. A. *Parasitology*, XXIII, 1931, p. 410.

Cercaria nicobarica I Sewell. Groupe *Pleurolophocerca*. *Melanoides creber* (Reeve). Nankauri Harbour, îles Nicobar. *Indian Journ. med. res.*, XVIII, 1931, p. 786.

(1) Les auteurs n'ont pas indiqué à quel groupe appartiennent ces cercaires : ils se sont contentés de mentionner que ce ne sont pas des furcocercaires. M. L.

Cercaria nicobarica II Sewell. *Xiphidiocercariæ*. *Melanoides creber* (Reeve). Nankauri Harbour, îles Nicobar. *Indian Journ. med. res.*, XVIII, 1931, p. 788.

Cercaria nicobarica III Sewell. Groupe *Megalura*. *Melanoides creber* (Reeve). Nankauri Harbour, îles Nicobar. *Indian Journ. med. res.*, XVIII, 1931, p. 792.

Cercaria nicobarica IV Sewell. *Xiphidiocercariæ*. *Melanoides creber* (Reeve). Nankauri Harbour, îles Nicobar. *Indian Journ. med. res.*, XVIII, 1931, p. 797.

Cercaria nicobarica V Sewell. *Furcocercariæ*. *Melanoides creber* (Reeve). Nankauri Harbour, îles Nicobar. *Indian Journ. med. res.*, XVIII, 1931, p. 801.

Lacerdaia Travassos. *H. terophyidæ*. Espèce type : *L. lacerdai*. *Mem. Inst. O. Cruz*, XXV, 1931, p. 47.

Lacerdaia lacerdai Travassos. *Heterophyidæ*. Intestin. *Sula leucogastra* (Ciconiiformes). Rio de Janeiro. *Mem. Inst. O. Cruz*, XXV, 1931, p. 48.

Trifolium Travassos. *Fasciolidæ*. Espèce type : *T. trifolium*. *Folha medica*, III, 1923, p. 187.

Trifolium trifolium Travassos. *Fasciolidæ*. Glandes de Lieberkühn de l'estomac. *Plotus anhinga* (Ciconiiformes). Brésil, Matto Grosso. *Folha medica*, III, 1923, p. 187.

Diasia Travassos. *Opisthorchiidæ*. Espèce type : *D. diasi*. *Folha medica*, III, 1923, p. 187.

Diasia diasi Travassos. *Opisthorchiidæ*. Pancreas. *Plotus anhinga* (Ciconiiformes) Matto Grosso, Brésil. *Folha medica*, III, 1923, p. 187.

Nephrostomum limai Travassos. *Echinostomidæ*. Intestin grêle. *Syrgima sibilatrix* (Ciconiiformes). Brésil, Matto Grosso. *Folha medica*, III, 1923, p. 187.

Stephanoprora anomala Travassos. *Echinostomidæ*. Bourse de Fabricius. *Carbo vigua* (Ciconiiformes). Brésil, Matto Grosso. *Folha medica*, III, 1923, p. 187.

Episthmium proximum Travassos. *Echinostomidæ*. Bourse de Fabricius. *Ardea cocoi*, *Euxenura maguari*, *Nycticorax nævius* (Ciconiiformes) ; *Ceryle torquata* (Coraciiformes). Brésil, Matto Grosso. *Folha medica*, III, 1923, p. 187.

Episthmium oscari Travassos. *Echinostomidæ*. Bourse de Fabricius. *Gallus domesticus* (Galliformes). Brésil, Matto Grosso. *Folha medica*, III, 1923, p. 187.

Chaunocephalus paduriformis Travassos. *Echinostomidæ*. Enkysté dans la paroi intestinale. *Euxenura maguari* (Ciconiiformes). Brésil, Matto Grosso. *Folha medica*, III, 1923, p. 187.

Eurytrema cuyabai Travassos. *Dicrocoeliidæ*. Vésicule biliaire. *Xanthornus croconotus* (Passériformes). Brésil, Matto Grosso. *Folha medica*, III, 1923, p. 187.

Platinosoma marquesi Travassos. *Dicrocoeliidæ*. Vésicule biliaire. *Tanagra palmarum* (Passériformes). Brésil, Matto Grosso. *Folha medica*, III, 1923, p. 187.

Gastris sclerops Travassos. *Plagiorchidæ* Rectum. *Caiman sclerops* (Rept). Brésil, Matto Grosso. *Folha medica*, III, 1923, p. 187.

Stomylotrema gratiosum Travassos. *Plagiorchidæ*. Cloaque. *Turdus* sp. (Passériformes). Brésil, Matto Grosso. *Folha medica*, III, 1923, p. 187.

Eumegacestes perodiosus Travassos. *Eumegacestidæ* nov. fam. Cloaque *Piaya cajanea* (Cuculiformes). Brésil, Matto Grosso. *Folha medica*, III, 1923, p. 187.

Nephrocephalus microcephalus Travassos. *Harmostomidæ*. Œsophage. *Caiman sclerops* (Rept). Brésil, Matto Grosso. *Folha medica*, III, 1923, p. 187.

Leucochloridium parcum Travassos. *Harmostomidæ*. Cloaque. *Ostinops decumanus* (Passériformes). Brésil, Matto Grosso. *Folha medica*, III, 1923, p. 187.

Helicometra asymetrica Travassos. *Harmostomidæ*. Intestin grêle. *Iguana tuberculata* (Rept.). Brésil, Matto Grosso. *Folha medica*, III, 1923, p. 187.

Macrobilharzia Travassos. *Schistosomidæ*. Espèce type : *M. macrobilharzia*. *Folha medica*, III, 1923, p. 187.

Macrobilharzia macrobilharzia Travassos. *Schistosomidæ*. Veine porte. *Plotus anhinga* (Ciconiiformes). Brésil, Matto Grosso. *Folha medica*, III, 1923, p. 187.

Nudacotyle valdevaginat Travassos. *Nudacotylidæ*. Duodenum. *Hydrochaerus capibara* (Mamm. Rongeurs). Brésil, Matto Grosso. *Folha medica*, III, 1923, p. 187.

Neocotyle Travassos. *Nudacotylidæ*. Espèce type : *N. neocotyle*. *Folha medica*, III, 1923, p. 187.

Neocotyle neocotyle Travassos. *Nudacotylidæ*. Intestin grêle. *Hydrochaerus capibara* (Mamm. Rongeurs). Brésil, Matto Grosso. *Folha medica*, III, 1923, p. 187.

Hippocrepis Travassos. *Notocotylidæ*. Espèce type : *H. hippocrepis* (Diesing, 1851) (= *Monostoma hippocrepis* Diesing, 1851). *Folha medica*, III, 1923, p. 187.

Parabaris Travassos. *Microscaphidiidæ*. Espèce type : *P. parabaris*. *Folha medica*, III, 1923, p. 187.

Parabaris parabaris Travassos. *Microscaphidiidæ*. Intestin. *Piaractus brachypomus* (Poiss.). Brésil, Matto Grosso. *Folha medica*, III, 1923, p. 187.

M. LANGERON.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

Cahors, Imprimerie COUESLANT (personnel intéressé). — 42.849